

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SEPTIÈME ANNÉE

N° 1

JANVIER 1930

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA MULTISACCULATION CORTICALE EXOGÈNE HYDATIQUE

par

F. DÉVÉ (de Rouen)

Il y a vingt-cinq ans déjà que, décrivant les caractères anatomo-pathologiques de la « forme complexe », multivésiculaire, du kyste hydatique du foie, nous écrivions les lignes suivantes : « La poche fibreuse cesse (dans cette forme) d'être sphérique et régulière. Elle présente des dépressions, elle offre même parfois de véritables *diverticules* plus ou moins étroits, profonds, coudés ou détournés, dans lesquels on peut trouver emprisonnées, isolées de la masse principale, des hydatides vivantes et fertiles » [1].

Récemment, dans notre article du *Nouveau Traité de Médecine*, nous avons insisté, de nouveau, sur les particularités anatomiques offertes par les « kystes multivésiculaires du foie » auxquels, entre temps, nous avons consacré une étude d'ensemble [2]. Après avoir rappelé qu'ordinairement, alors, « hydatides et débris colloïdes siègent au contact du kyste adventice », nous ajoutions : « Assez souvent, en pareils cas, le sac offre une forme irrégulière. Il présente parfois des

diverticules où se logent et s'enclavent des vésicules devenues en quelque sorte erratiques » [3].

Nous avons eu jadis l'occasion d'observer deux exemples de cette disposition. Mais nous n'en avons pas encore vu de spécimens aussi développés ni aussi frappants que ceux qu'il nous a été donné de constater récemment, à deux reprises.

La lésion que nous allons décrire sous le terme de *MULTISACCULATION CORTICALE EXOGÈNE* n'a guère été signalée jusqu'ici et, sauf Verger et Papin, dans un article assez récent sur lequel nous aurons à revenir, nul auteur, que nous sachions, n'a insisté sur l'intérêt de cette disposition anatomo-pathologique. Aussi bien pouvons-nous dire que la lésion en question n'a encore fait l'objet d'aucune étude approfondie : car le travail de Verger et Papin ne repose que sur des constatations opératoires sommaires, sans étude détaillée de la pièce et sans examen histologique (1).

Pour assez rare qu'elle semble être, cette modalité très particulière du kyste hydatique n'en mérite pas moins de retenir l'attention, à la fois, des anatomo-pathologistes, des cliniciens et des chirurgiens. Aux premiers, elle pose un intéressant problème pathogénique. Sa connaissance évitera aux seconds de fâcheuses erreurs de diagnostic. Aux troisièmes enfin elle soumettra, le plus souvent à l'improviste, un problème thérapeutique délicat à résoudre et qui exigera de l'opérateur la connaissance des particularités anatomiques et parasitologiques de la lésion à traiter.

I. — TROIS OBSERVATIONS PERSONNELLES

Voici d'abord, très résumées dans leur partie clinique, nos deux observations récentes inédites. Nous y joindrons un troisième fait inédit observé par nous à l'issue de notre internat.

OBS. I (cas VIII). — Une femme de quarante-huit ans nous était amenée à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 4 juin 1927, par notre chef de clinique, le docteur Lecourt, avec un diagnostic hésitant entre kyste hydatique du foie et syphilis hépatique scléro-gommeuse. Cette femme, qui portait une cicatrice de laparotomie sous-ombilicale, racontait que, vingt-cinq ans auparavant, en août 1902, à l'âge de vingt-trois ans, elle avait été opérée, à Grenoble, d'un « kyste hydatique du bassin » (2). Depuis cette époque, elle était restée bien portante.

(1) Les auteurs se sont bornés à indiquer que « l'examen microscopique des pièces opératoires a montré des *membranes* et des *crochets hydatiques* typiques ».

(2) Il nous fut impossible d'en avoir confirmation, l'opérateur étant mort en 1926.

L'examen de l'abdomen montrait un très gros foie dont le bord, régulier et ferme, affleurait, à droite, à la crête iliaque, tandis qu'à gauche il allait de l'ombilic à la dixième côte. Une voussure manifeste soulevait l'hypocondre droit et relevait légèrement l'arc condro-costal. D'ailleurs, à gauche également, on constatait sous les fausses côtes une légère voussure. La tuméfaction hépatique qui se déplaçait avec les mouvements respiratoires était indolente. La palpation y révélait une fluctuation assez nette. A la percussion, pas de frémissement.

Mais, outre cette tuméfaction de l'hypocondre droit, — et c'est ce qui rendait le diagnostic hésitant, — on percevait, à la surface du foie, une zone de 10 centimètres de diamètre, très dure, à tel point dure qu'au premier abord le docteur Lecourt avait cru accrocher là le rebord costal. En effet, la palpation révélait, immédiatement au-dessous et en dehors de la voussure hypocondriaque fluctuante, une série d'une dizaine de bosselures de consistance presque cartilagineuse (voir le schéma, fig. 1).

Depuis un an, cette femme avait maigri de 5 kilogs et elle avait eu des troubles gastriques qui l'avaient engagée à consulter un médecin : en sorte qu'on aurait pu également soulever l'hypothèse d'un néoplasme secondaire du foie. Au surplus, ni vomissements, ni hématomésés, ni méléna. Par ailleurs, on relevait dans les anamnétiques que, sans présenter de stigmates de syphilis, la malade avait fait une fausse couche et que son mari était mort paralytique général à quarante-quatre ans, après six mois d'internement.

Après examen, nous conclûmes au kyste hydatique, en nous basant d'une part sur les caractères de la tumeur principale contrastant avec un état général en somme bien conservé, et d'autre part sur la donnée, difficile à inventer de la part d'une malade, d'un « kyste hydatique » opéré autrefois chez elle. Nous y ajoutons un argument d'ordre étiologique : le père de la malade était boucher (*échinococcose familiale*, Dévé). Quant aux bosselures de la face antérieure du foie, nous les attribuons à la présence probable de kystes péritonéaux secondaires incrustés dans le foie, kystes peut-être en partie calcifiés. A l'appui de cette interprétation venait l'histoire de l'ancien kyste pelvien : car on sait la nature presque exclusivement secondaire des kystes hydatiques du bassin (1). Cependant, mise à part la voussure de l'hypocondre

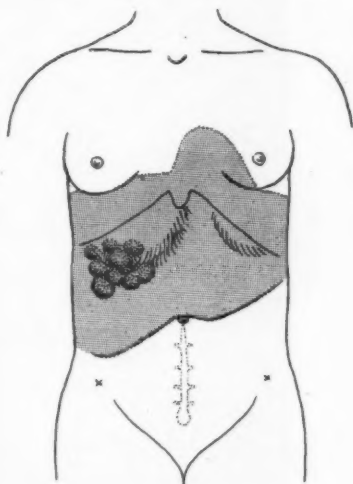


FIG. 1. — Schéma clinique de notre observation I.

(1) F. DÉVÉ : « Les kystes hydatiques du bassin » (*Revue de Chirurgie*, janvier 1924).

gauche, qui pouvait être interprétée également comme un kyste périhépatique (interhépato-splénique), on ne rencontrait pas d'autres tumeurs dans le reste de l'abdomen, et le toucher vaginal était négatif.

Examens biologiques. — Pas d'éosinophilie sanguine. Bordet-Wassermann négatif; Vernes : 0. Déviation du complément hydatique nettement positive. Précipito-réaction faiblement positive. Intradermo et sous-cutiréactions franchement positives.

Radiographie : ascension des deux dômes diaphragmatiques. Pas d'ombres



FIG. 2. — Multisacculation corticale exogène, dans un cas de kyste hydatique du lobe droit du foie (obs. I). Pièce opératoire réduite d'un quart. Eclairage latéral droit. (Photographie du docteur Lessertisseur.)

Portion de la paroi kystique antérieure réséquée, vue par sa face péritonéale.

calcaires reconnaissables au niveau du foie. L'insufflation gastrique montre que le kyste de l'hypocondre gauche occupe la région splénique.

Malgré tout, un traitement spécifique d'épreuve est institué pendant un mois. Après six semaines, on ne constate aucun changement dans les dimensions ni la consistance des bosselures hépatiques.

Opération pratiquée le 21 juillet 1927, par notre collègue le professeur Jacques Petit. — Incision parallèle au rebord costal droit (on la prolongera ensuite, en dehors, par une incision verticale). Péritoine libre. Kyste hydatique manifeste, à surface nacré. Au-dessous de lui apparaissent de nombreuses bosselures kystiques tendues, semblant faire partie du foie, qui obligent à agrandir l'inci-

sion. Ouverture de la grande poche bourrée de vésicules-filles en partie dégénérées. Sa cavité vidée et formolée, on s'occupe de l'amas de kystes bosselant la face antérieure du sac fibreux évacué. Les kystes, de la taille moyenne d'une noix, paraissent bien inclus dans l'épaisseur même de la paroi kystique. Il ne s'agirait donc pas de kystes péritonéaux. D'ailleurs, l'épiploon, attiré dans la plaie, à notre demande, est exempt de kystes et de pseudo-tubercules. L'opérateur circonscrit au bistouri l'amas polykystique pariétal jusqu'au tissu hépatique sain et en pratique la résection en bloc. Hémorragie minime : une seule ligature

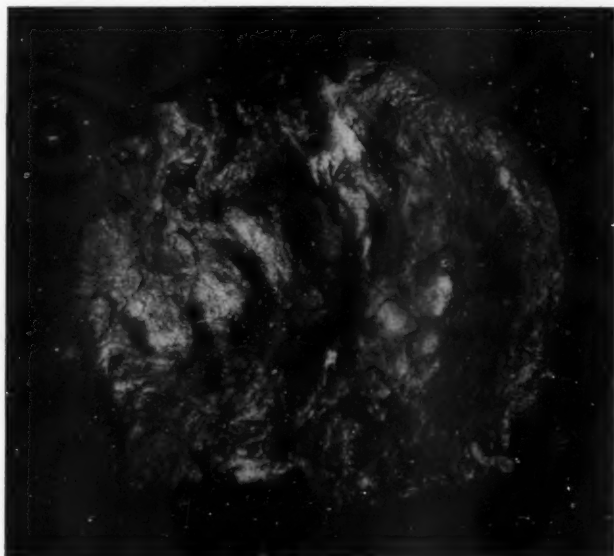


FIG. 3. — *Même pièce vue par sa face endokystique.*

Réduction d'un quart. Eclairage latéral droit.

Remarquer l'aspect ridé et, par endroits, crevassé de cette face ; toutefois, sans gros diverticule apparent.

vasculaire. La brèche kystique est ensuite resserrée par les sutures de la marsupialisation. Drainage.

Les suites opératoires devaient d'abord être bonnes : suintement séro-purulent peu important ; température modérée : 38°, 38°8. Le neuvième jour, ablation des mèches et du drain. Mais, le treizième jour, apparaît du trismus, révélateur d'un *tétanos* aigu qui devait entraîner la mort en quarante-huit heures (1).

Opposition à l'autopsie.

(1) Le cas sera rapporté prochainement à ce point de vue à la Société de Médecine de Rouen.

ÉTUDE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE.

La portion de coque kystique réséquée mesure 9 centimètres et demi de diamètre. Considérée par sa face antérieure (fig. 2), elle se montre bosselée par un conglomérat de quinze ou seize saillies hémisphériques dont la taille va d'une noisette à une noix. Pas de réaction péritonéale à leur niveau. La consistance de ces kystes est élastique, rénitente, beaucoup moins dure, sur la pièce détachée, qu'elle l'avait paru cliniquement : on n'a certainement pas affaire à des kystes calcifiés.

Examinée par sa face profonde, endokystique, concave (fig. 3), la paroi du kyste principal apparaît ridée, avec de légères dépressions en verre de montre (peut-être d'anciennes empreintes vésiculaires ?), sans diverticules évidents conduisant dans les bosselures extérieures. Cependant, on remarque deux ou trois craquelures ou crevasses ayant donné lieu, à leur niveau, à une sorte de clivage de la paroi, d'où sortent de petits débris cuticulaires translucides.

Une section transversale, perpendiculaire à la surface, a été pratiquée après fixation de la pièce. Elle révèle (fig. 4) que les bosselures kystiques, un peu aplaties, en galet, sont *pleines*. Leurs cavités renferment un magma blanc laiteux, gélatiniforme, demi-translucide, formé de membranes cuticulaires en involution, tassées et repliées sur elles-mêmes; au milieu d'elles, quelques vésicules sont restées vivantes. Le microscope révélera dans celles-ci une germinale en activité, avec des capsules prolifères et des scolex.

Nous avons pratiqué une série de coupes microscopiques ayant intéressé, d'un bout à l'autre, la tranche de section (débitée en trois tronçons). Le dessin ci-contre (fig. 5) en reconstitue fidèlement les deux tiers, grossis seulement du double, comme le ferait un examen de la préparation microscopique à la loupe. Au premier coup d'œil d'ensemble, sans entrer dans le détail des lésions histologiques, cet examen révèle deux particularités capitales pour l'interprétation de la lésion :

1° Les bosselures kystiques sont recouvertes d'une nappe de tissu hépatique plus ou moins atrophie selon les points, qu'on reconnaît surtout au niveau des dépressions séparant les bosselures, sous forme de zones triangulaires ou losangiques plus foncées. Là on retrouve aisément, à un grossissement plus fort (fig. 6), des îlots parenchymateux irréguliers, ayant conservé leurs trabécules normales ou, par endroits, en voie d'hyperplasie nodulaire. Partout ailleurs, à la surface des kystes corticaux, le tissu hépatique en involution n'est plus représenté que par une nappe de tissu fibroïde au milieu duquel se reconnaissent de nombreux canalicules biliaires, souvent groupés en plans parallèles, voire de larges canaux biliaires aplatis : de-ci de-là, des veines et veinules,

des artères aux parois épaissies et des nerfs (1). En somme, ne persistent plus guère que les éléments du système glissonien. Cependant, en certains endroits, on surprend avec la plus grande netteté, en bordure de petits îlots parenchymateux, au milieu d'une gangue scléreuse en voie d'organisation, la transformation régressive de travées cellulaires hépatiques en canalicules biliaires. Dans leurs parties profondes, les cloisons intersacculaires sont presque partout réduites, comme la paroi kystique basale, à un tissu fibroïde tassé en strates parallèles dont les couches internes (par rapport aux cavités) sont atteintes de nécrose fibrinoïde. Pourtant, là encore, on retrouve par places, au milieu de ces cloisons, des vestiges du tissu hépatique fondamental.

Bref, on se rend nettement compte que *la nappe de parenchyme hépatique recouvrant le kyste primitif s'est trouvée atrophiée, de la profondeur vers la surface péritonéale* : ici, par coincement progressif entre les diverses cavités vésiculaires croissantes, là par expansion des saccules vers l'extérieur.

2° Les parois fibreuses des saccules corticaux sont partout en continuité directe avec la paroi kystique primordiale. Leurs cavités ne sont séparées de la grande cavité centrale que par une cloison fibroïde — le kyste adventice primitif — d'épaisseur un peu inégale. Les lamelles internes de cette paroi kystique sont nécrotiques; elles ont tendance à desquamer, à s'écailler pour ainsi dire. Or, en certains points, comme dans celui qui se voit au milieu de la coupe figurée (marqué d'une flèche), la paroi kystique présente une faille, un clivage irrégulier (nullement artificiel, car nous avons pu le suivre sur de nombreuses coupes sérieées) qui conduit, de façon plus ou moins détournée, dans les cavités corticales sus-jacentes. En ce point, on peut constater la continuité des lambeaux de membranes échinococciques en involution contenus dans le petit kyste cortical, avec la masse vésiculaire que renfermait la grande poche centrale. En d'autres termes, on prend là sur le fait le processus du *développement exogène des lésions kystiques parasitaires*. Et ce processus sera valable pour la prolifération diverticulaire des saccules exogènes corticaux.

Constatacion négative qui pourrait intervenir dans la discussion pathogénique (mais nous aurons l'occasion de dire qu'elle n'a pas de réelle valeur) : la face interne des différentes petites cavités kystiques conglo-mérées ne montre en aucun point de vestiges d'un épithélium biliaire ; elle est partout fibroïde et nécrosée au contact des formations parasitaires qui y sont contenues.

(1) Nous n'insisterons pas sur la constatacion d'une abondante *éosinophilie locale* qui contrastait avec l'absence d'éosinophilie sanguine.

OBS. II (cas IX). — Il s'agit d'un douanier, âgé de vingt-huit ans, atteint, depuis l'âge de vingt-deux ans, de crises de *coliques hépatiques* avec ictère ou subictère épisodique, qui, jusque-là, avaient été invariablement considérées comme étant d'origine lithiasique. Dernière colique hépatique, analogue aux précédentes (avec subictère), le 30 avril 1929; elle se prolonge jusqu'au 8 mai. Appelé, ce jour-là, à voir le malade, nous posons d'emblée le diagnostic de *kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires*. Nous n'insisterons pas ici sur les arguments sur lesquels se fondait notre opinion; ce sont ceux que nous avons exposés dans diverses publications antérieures (1). Bornons-nous à dire que ce malade présentait à l'épigastre une voussure dépendant manifestement du foie, rénitente, mate, sans frémissement hydatique. Réactions biologiques positives. Dès le lendemain, le diagnostic était vérifié par la cons-



FIG. 4. — Section transversale de la pièce.

Réduction d'un quart. Eclairage venant du haut.

Les deux moitiés sont rabattues côte à côte, face péritonéale en dehors. Trois cavités principales remplies d'une masse blanche gélatiniforme (celle de droite, affaissée, a été rompue au cours de l'opération). Quelques petites hydatides sont restées vivaces au milieu du magma cuticulaire.

tation d'une *hydatidentérie cholédoco-vatérienne* (émission de trois hydatides flétries, colorées en vert par la bile).

Mais chez cet homme, et c'est le point qui nous intéresse ici, on constatait, au-dessous de la voussure épigastrique dont nous venons de parler, une *seconde tuméfaction irrégulière, de consistance cartilagineuse*, qui, par en bas, se confondait insensiblement avec le bord émoussé du lobe hépatique gauche, lui-même ferme et irrégulier. Au contraire, le bord du lobe droit, qui débordait de trois travers de doigt, avait conservé sa forme régulière et sa consistance souple.

Toucher rectal négatif. Pas d'autres tumeurs dans l'abdomen.

(1) F. Dévé : *Journal Médical français*, sept. 1924 ; *Journal de Chirurgie*, déc. 1925 ; *La Normandie médicale*, mars 1928.

Examen radioscopique ne donnant aucun renseignement intéressant. Dans les antécédents, aucun signe de rupture intra-péritonéale.

En présence de la forme anormalement mamelonnée et de la consistance dure de la moitié inférieure de la voussure épigastrique, nous pensâmes à une calcification partielle de cette poche ouverte depuis dix ans déjà dans les voies biliaires.

Opération le 24 mai 1929 (professeur J. Le Grand). Laparotomie médiane sus-ombilicale. Péritoine libre. On tombe immédiatement sur un foie bosselé par toute une série de boursofflures kystiques que nous reconnaissons au premier coup d'œil, en nous reprochant de n'y avoir pas songé. Irrégulièrement hémisphériques, de la taille d'une cerise à une grosse noix, elles occupent la moitié inférieure, l'extrémité du lobe hépatique gauche et s'avancent, le long du bord inférieur, jusqu'au ligament suspenseur (fig. 7). L'épiploon adhère à quelques-

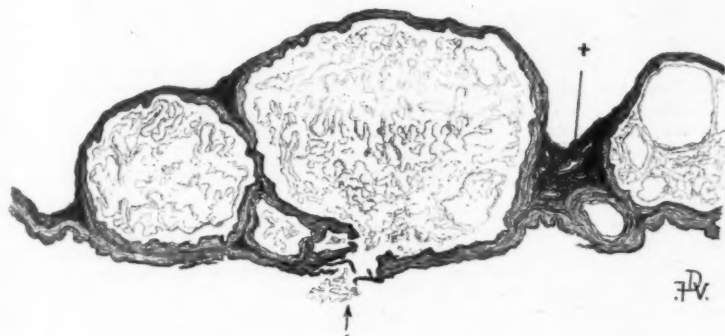


FIG. 5. — Coupe histologique de la même pièce. Dessinée à la loupe (Gr. 2/1).

Elle représente les deux tiers gauches de la section supérieure de la photographie précédente. Face péritonéale en haut, face endokystique en bas. Au niveau des sillons superficiels délimitant les sacculs, îlots triangulaires ou quadrangulaires de tissu hépatique atrophié. La flèche inférieure vise une fissure mettant un des sacculs corticaux en communication avec la grande cavité kystique : une petite houppe de membranes était encore adhérente à l'orifice. La croix supérieure indique la région qui sera dessinée dans la figure 6.

unes de ces bosselures sans renfermer lui-même de kystes ni de pseudo-tubercules. L'opérateur nous fait remarquer que l'aspect rappelle beaucoup celui des nodosités d'un foie néoplasique.

Ponction blanche de la poche principale : le trocart s'est trouvé immédiatement obstrué par un bouchon gélatiniforme. Incision franche du foie : on traverse une couche de tissu en grande partie scléreux, mesurant 1 centimètre et demi d'épaisseur. Légère hémorragie de la tranche. Grande poche multivésiculaire, avec un peu de liquide louche. A côté d'hydatides pleines et limpides, nombreuses vésicules dégénérées, certaines teintées de bile. Le sac étant à peu près complètement évacué, puis formolé, on constate, en inspectant, par l'intérieur, sa paroi antérieure éversée, qu'il existe au niveau de celle-ci une série

de diverticules se rendant dans plusieurs des bosselures superficielles. On peut en extraire, par l'intérieur de la grande poche, des hydatides irrégulièrement cylindroïdes, bossuées ou même plus ou moins ramifiées (fig. 8).

Les autres bosselures paraissent isolées de la poche principale. Plusieurs d'entre elles se révèlent pourtant en communication avec elle, car l'injection formolée pratiquée dans leur cavité, par la face externe, ressort, par des fissures difficilement visibles, dans l'intérieur du grand kyste. Mais d'autres saccules semblent réellement indépendants et ne perdent pas la solution parasiticide injectée.

Au chirurgien, qui nous demande conseil en face de ces lésions, nous n'osons vraiment conseiller l'opération qui, théoriquement, apparaîtrait la plus satisfaisante en présence de ce conglomérat de kystes ayant anatomiquement et fonctionnellement supprimé la presque totalité du lobe gauche du foie : l'hépatectomie lobaire. Il s'agirait d'une très grave intervention, particulièrement choquante et dangereuse chez un malade ayant récemment eu des coliques hépatiques avec ictère. Aussi conseillons-nous un patient formolage individuel des saccules hydatiques. Après extériorisation du lobe gauche, une quinzaine de petits kystes restants sont successivement formolés, incisés par leur surface péritonéale, vidés, du mieux possible, de leurs vésicules vivantes ou flétries, puis suturés au catgut. Il en existe jusqu'à la face inférieure du lobe et l'on doit s'arrêter sans être absolument certain de n'avoir pas méconnu dans la profondeur quelque petit récessus vésiculaire. Marsupialisation et drainage de la grande poche.

Suites opératoires simples, bien que le malade ait été assez choqué les premiers jours. Cholerragie externe d'abord abondante, qui va en diminuant. Jusqu'au 22 juin, il sort encore des hydatides aux pansements (provenant du fond de la grande poche ou des diverticules ouverts dans celle-ci ?). A partir de ce moment, la plaie se rétrécit. A la date du 30 juillet, la sécrétion est minime et ne renferme plus de bile ; mais il reste dans la plaie quelques lambeaux fibroïdes nécrosés adhérents dans la profondeur qui tardent à s'éliminer. Excellent état général (1).

OBS. III (cas X). — Malade du service du docteur Roques, opéré par M. Mauclore, à l'hôpital Bichat, le 17 avril 1902. Kyste multivésiculaire du lobe gauche du foie. Décortication du kyste (2). Nous reproduisons les dessins que nous avons conservés d'une particularité présentée par la pièce opératoire : on y voit figuré, par sa face antérieure et par sa face postéro-latérale gauche, un diverticule kystique moniliforme inséré sur la face antérieure de la poche kystique, au niveau du bord gauche du foie (fig. 9). Des trois bosselures superposées et intercommunicantes qui le constituent, la première et la seconde renfermaient des hydatides vivantes ; la troisième, digitiforme et incurvée, avait un contenu argilo-crayeux.

(1) Au moment de la correction des épreuves, la cicatrisation est complète.

(2) Nous avons rapporté ce cas, jadis, à un autre point de vue (Cf. *Bull. de la Soc. Anatomique*, mars 1903, pp. 189-191).

II. — CAS ANALOGUES RELEVÉS DANS LA LITTÉRATURE

Nous n'avons pu trouver dans l'abondante littérature hydatique qu'un tout petit nombre d'observations ressortissant peut-être ou vraisemblablement ou certainement au même ordre de lésions. Mais il est fort possible que d'autres faits semblables nous aient échappé (1).

CAS I. — Un premier cas de cet ordre, en vérité douteux, a été très brièvement relaté par Graux sous le titre de « kyste hydatique alvéolaire » [4]. Le cas était complexe, puisque la lésion hépatique existait avec un cancer de l'estomac accompagné de métastases hépatiques. « Au voisinage de la surface convexe du foie se voyaient une série de loges irrégulières, anfractueuses, renfermant des parois membraneuses épaisses et contenant une matière colloïde et gélatineuse avec quelques produits caséux ». Il n'y a pas eu d'examen histologique. Pour Graux, il s'agissait là d'un « kyste hydatique cloisonné alvéolaire analogue à celui qui a été étudié par M. Carrière ».

CAS II. — Beaucoup plus précis et probant est le cas de Leflaive intitulé : « Kyste hydatique du foie à développement exogène » [5]. Il s'était agi d'une poche hépatique très irrégulière qui s'était ouverte spontanément à l'extérieur en évacuant, pendant vingt jours, une quantité d'hydatides. Sur la table d'autopsie, « tout autour de la cavité principale, on trouve de petits diverticules s'enfonçant dans le tissu hépatique et communiquant avec elle par de petits orifices ». Deux de ces cavités diverticulaires contenaient de petites hydatides du volume d'un noyau de cerise ou d'un petit haricot.

CAS III. — En 1890, Terrillon rapportait un cas de kyste hydatique « multiloculaire » dans lequel il avait pratiqué avec succès, à l'aide d'une ligature élastique, « l'ablation d'un morceau de foie rempli de petits kystes hydatiques » [6]. A la laparotomie, la portion du foie malade « était le siège d'une agglomération de petits kystes serrés les uns contre les autres. Quatre de ces kystes furent ponctionnés et chacun d'eux donna issue à 15 à 20 grammes de liquide transparent ».

(1) Bien que R. Ehrlich ait donné le cas de Loreta comme ressortissant « selon toute vraisemblance » à l'échinococcose alvéolaire, nous aurions grande tendance à le rattacher à la lésion qui nous occupe. Nous n'avons malheureusement pu nous reporter au travail original de Loreta (*Med. Accad. Sc. Bologna*, 1887, VIII, pp. 581-587). Le chirurgien italien réséqua, le premier, un lobe gauche du foie qui, à côté d'un gros kyste hydatique, lequel fut vidé avec une cuillère, était farci de petites poches hydatiques ayant la taille d'une noisette. Cliniquement, la dureté de la tumeur, ses apparences, étaient en faveur, même ventre ouvert, d'une tumeur solide (Analyse A. C., in *Revue de Hayem*, XXXI, p. 237).

Signalons, d'autre part, qu'il y a quelques chirurgiens (Sgourdeos, Quénu, Chutro) ont incidemment mentionné la présence de diverticules dans des cas de kystes multivésiculaires. Chutro notamment [23], y voit une source importante de récidives hydatiques post-opératoires, en cas de réduction sans drainage.

CAS IV. — Sargnon a publié, en 1897, un cas de « kyste hydatique multinodulaire du foie, pris, au cours de l'opération, pour un cancer du foie » [7]. La face convexe du foie était « farcie de petites nodosités jaunâtres donnant absolument la sensation et l'aspect de masses cancéreuses. Il en existe une dizaine à ce niveau, de volume variant d'une noisette à une grosse noix, indépendantes les unes des autres. Tout le monde porte le diagnostic de cancer secondaire, mais l'incision d'une de ces masses donne issue à du liquide eau de roche et à des vésicules-filles ».

CAS V et VI. — Dans un rapport sur le traitement des kystes hydatiques, Ramsay, en 1899, a signalé, sans s'y arrêter, deux cas dans lesquels il avait

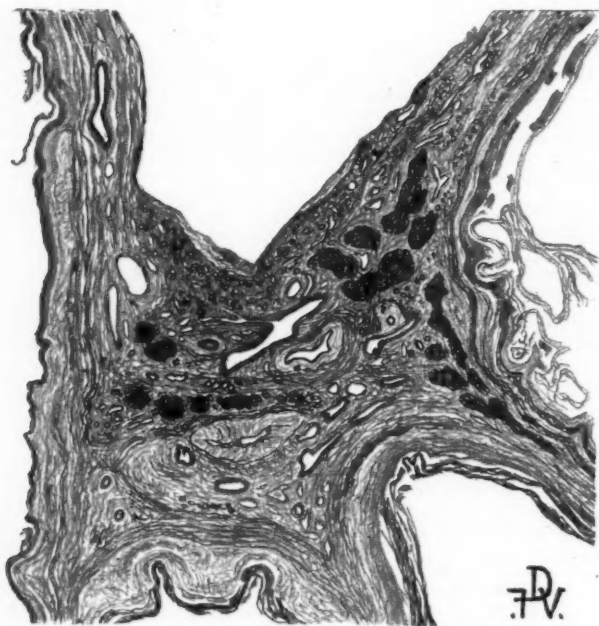


FIG. 6. — Région de la coupe précédente marquée d'une +, dessinée à un faible grossissement (Gr. 10/1).

Tissu hépatique en voie d'atrophie. Au centre de la figure, une lumière veineuse porte flanquée, à droite d'un canal biliaire, à gauche d'une artère. Une série d'îlots de cellules hépatiques normales sont reconnaissables à leur teinte foncée. Ailleurs, notamment dans la zone superficielle (moitié supérieure de la coupe), le parenchyme hépatique ne se reconnaît plus qu'à la présence de nombreux canalicules biliaires noyés dans un tissu sclérosé. Vers l'angle supérieur gauche de la figure, on voit un canal biliaire à la lumière aplatie, dans la paroi superficielle du sacculé correspondant.

constaté « sacculations out-ward of the cavity, in which lay small cysts » et « exogenous formations in connection with the hydatid cyst, so that care was necessary to clear out the sacculated pouches » [8]. Le premier de ces cas concernait une jeune fille de vingt-deux ans portant un kyste hépatique bourré de vésicules-filles ; dans le second cas, il s'agissait d'une enfant de sept ans atteinte d'un kyste du lobe gauche du foie qui contenait une demi-pinte de liquide.

CAS VII. — De beaucoup le plus intéressant et le plus explicitement décrit est le cas rapporté, en 1924, par Verger, Papin, Piéchaud et Daraigiez, sous le titre : « Tumeur hydatique du foie à kystes multiples et à forme complexe » [9]. Ce cas se superpose aux nôtres et plus particulièrement à notre seconde observation.

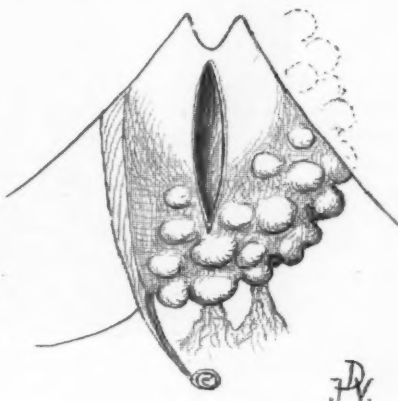
Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-quatre ans, syphilitique, qui présentait sous le rebord costal gauche « une tumeur de consistance absolument

FIG. 7.

*Multisacculation exogène
à la surface d'un kyste hydatique
du lobe gauche du foie.*

(dessin demi-schématique).

Constatations opératoires faites dans notre observation II. Incision du kyste principal. Les diverticules et saccules du bord inférieur du lobe gauche s'arrêtent au ligament suspenseur. Deux adhérences épiploïques.



dure, de configuration arrondie dans l'ensemble, mais nettement bosselée : une de ces bosselures, très évidente, a la forme d'une grosse noisette ». La laparotomie médiane sus-ombilicale (sur laquelle on doit ensuite brancher une incision transversale) permet de constater une grosse tumeur du volume des deux poings, occupant tout le lobe gauche du foie. « Elle est de couleur blanc rosé, très bosselée et très dure, et donne au premier abord l'impression d'un néoplasme. » La tumeur est ponctionnée au niveau d'une de ses bosselures. « Il en sort, sous pression, du liquide clair qui ne vide que la bosselure ponctionnée. Après formolisation plusieurs fois répétée, on incise franchement au bistouri et on ouvre tout un conglomerat de petits kystes hydatiques très nettement séparés les uns des autres. On en incise ainsi successivement une quinzaine, du volume d'une grosse noix à une cerise. » Au-dessous d'eux apparaît, dans la profondeur du lobe gauche, une grosse poche qui, incisée après formolisation, se montre bourrée de vésicules-filles. « Le bord antérieur du lobe gauche du

foie, en allant vers la ligne médiane, est criblé d'une quantité de petits kystes qui farcissent ce bord antérieur de nombreuses petites cavités. On excise avec précautions tout ce tissu hépatique. La grosse poche, nettoyée au formol, est marsupialisée. »

Le travail de Verger, Papin et de leurs collaborateurs est accompagné d'un schéma (fig. 10) qui reproduirait les lésions « à peu près exactement », d'après des auteurs. En réalité, ce dessin théorique ne permet guère de se rendre compte de la structure réelle des lésions. Aussi bien, Verger et Papin restent-ils hésitants entre deux interprétations qui leur paraissent également susceptibles d'expliquer une pareille agglomération de kystes : « Deux interprétations nous semblent possibles, écrivent-ils. Ou bien il s'agit de kystes hydatiques multiples, sans aucune relation les uns avec les autres ; ou bien il s'agit d'un

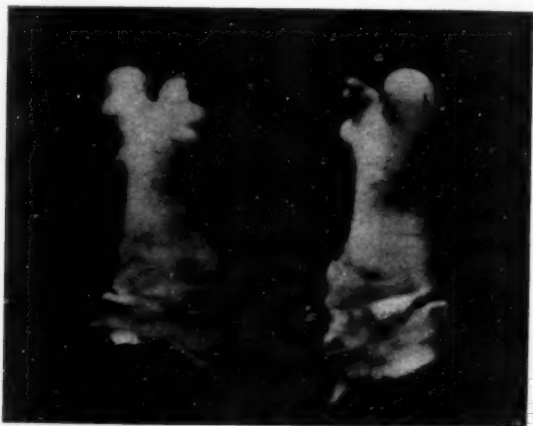


FIG. 8. — Vésicule hydatique exogène à extrémité ramifiée. Grandeur naturelle (photographie de M. Daligault).

Portion d'une vésicule extraite à l'opération du malade de l'observation II. Elle avait pénétré de la grande cavité kystique dans un des diverticules corticaux. Son extrémité (à la partie supérieure de la figure) s'y était en quelque sorte ramifiée. Face supérieure et face inférieure.

kyste qui a essaimé autour de lui par le mécanisme spécial et rare des vésicules exogènes. » Tout en paraissant pencher pour cette dernière explication, les auteurs bordelais regardent la première comme également plausible. Ils ne concluent pas : « On peut, pour le cas que nous rapportons ici, hésiter entre ces deux interprétations qui, toutes deux, nous ont paru mériter d'être étudiées. »

Joint à nos trois observations personnelles, les sept ou huit cas (en comprenant celui de Loreta) dont nous venons de résumer les points

essentiels vont nous permettre d'esquisser les particularités anatomo-pathologiques et cliniques de cette lésion hydatique très spéciale et, en même temps, elles nous permettront de circonscrire son processus pathogénique. Ces notions nous seront utiles pour aborder le problème chirurgical.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Une première remarque doit être soulignée, sur laquelle Verger et Papin ont insisté avec raison, mais dont ces auteurs n'ont pas osé tirer catégoriquement la déduction rationnelle : cette forme anatomo-pathologique est « caractérisée par un *conglomérat de nombreux petits kystes autour d'un gros kyste central* ». Dès lors, il apparaît manifeste, *a priori*, que le « gros kyste central », certainement le plus ancien, a été l'origine des multiples sacculles groupés à sa périphérie.

Une seconde particularité mérite d'être mise en relief. Nous l'avions spécifiée jadis et Verger et Papin y ont également insisté : en pareille circonstance, le *kyste hépatique central présente un contenu multivésiculaire*, composé d'hydatides vivantes ou flétries-siégeant au contact même de la coque adventice. Bien que, théoriquement, cette condition ne soit pas nécessaire (peut-être, d'ailleurs, faisait-elle défaut dans le cas VI), elle joue, en général, un rôle important dans le mécanisme des lésions.

Le nombre des sacculles « serrés les uns contre les autres » va de quelques unités à plusieurs dizaines. Lorsque, comme ce paraît être le cas le plus fréquent, la lésion siège dans le lobe gauche du foie, elle s'étend volontiers à toute la périphérie du lobe (face antérieure, bord antérieur, face inférieure, extrémité gauche).

La taille des bosselures hydatiques n'est jamais grosse. Elle va de celle d'un petit pois (cas VII), ou plus habituellement d'une noisette, à celle d'un abricot, la taille moyenne étant environ celle d'une noix, d'un marron.

Les petits kystes font nettement saillie à la surface du foie, mais sans avoir de tendance à se pédiculiser : ils sont plutôt un peu aplatis, *hémisphériques*. Parfois ils sont cylindroïdes ou moniliformes.

A un examen sommaire, comme celui qui peut être fait au cours d'une laparotomie, les sacculles semblent souvent indépendants les uns des autres. D'autres fois, au contraire, ils se montrent nettement intercommunicants. Leur contenu est formé : soit de vésicules parfaitement vivantes et fertiles (cas III, IX, X), renfermant jusqu'à 15 et 20 centimètres cubes de liquide eau de roche (cas III); soit d'un magma cuticulaire géla-

tiniforme enrobant ou non quelques vésicules encore en activité (cas VIII, fig. 4) ; soit enfin, au moins partiellement, d'une bouillie caséuse (cas I, X).

Quant aux *rapports* de ces saccules multiples avec le kyste principal sous-jacent, deux dispositions peuvent se rencontrer qui, du reste, coexistent parfois sur la même pièce : témoin notre observation II.

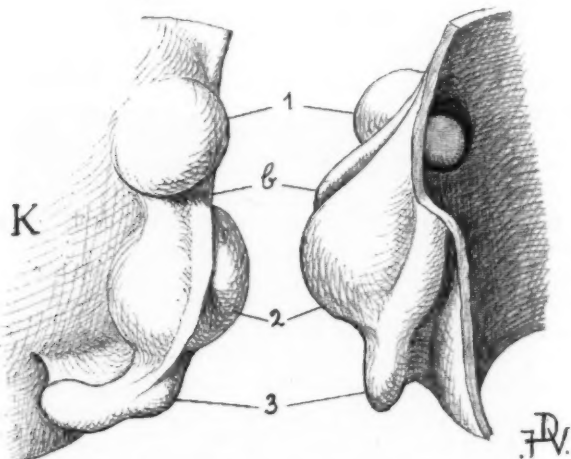


FIG. 9. — *Diverticule kystique moniliforme* (Dévé).

Pièce de résection opératoire (observation personnelle III).

- A gauche, face antérieure de la coque kystique (K). Les trois cavités superposées le long de son bord gauche sont obliquement croisées par une étroite bande de tissu hépatique scléreux représentant le vestige du bord gauche du foie (b). L'extrémité digitiforme du diverticule (3) se coude à angle droit en s'isolant de la face antérieure du kyste.
- A droite, la même pièce, vue de trois quarts arrière. Cette incidence fait apparaître la saillie des diverticules et elle montre, d'autre part, leur large orifice d'aboutement interne, avec une hydatide visible dans sa lumière.

Tantôt on a affaire, de façon évidente, à des *diverticules émanés de la poche principale* et restés en communication avec sa cavité. La communication se fait soit par un large orifice (cas V, VI, IX, X), soit par d'étroits pertuis plus ou moins obliques (cas II, IX), les vésicules diverticulaires pouvant être elles-mêmes irrégulièrement bosselées ou ramifiées (fig. 8). Tantôt, au contraire, il semble que les bosselures corticales soient complètement indépendantes de la cavité centrale. L'indépendance est-

elle réelle ? Du fait qu'au cours de l'opération la ponction et l'incision « n'ont vidé que la bosselure ponctionnée », il ne faudrait pas en conclure trop vite à une autonomie véritable, anatomique et pathogénique. Il s'agit sans doute alors, le plus souvent, d'une émancipation et d'un isolement secondaires, dus au tassement excentrique des tissus voisins, sous l'action de la croissance des vésicules exclues. Ajoutons que si le péritoine reste ordinairement indifférent au voisinage des bosselures sacculaires, s'il reste parfaitement libre et lisse à leur surface (voir fig. 2), on peut cependant voir parfois l'épiploon y adhérer (cas IX).

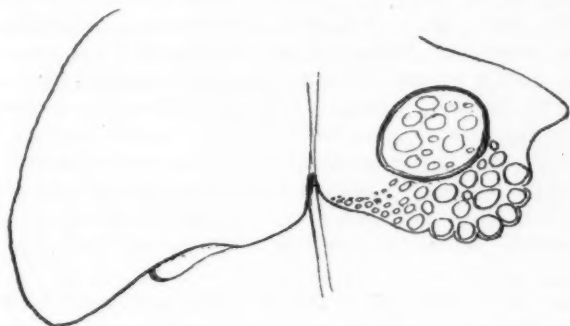


FIG. 10. — Cas de Verger et Papin (reproduction du schéma des auteurs).

IV. — PATHOGÉNIE

Éliminons, dès l'abord, divers processus pathogéniques invoqués à tort.

A) *Il ne s'agit certainement pas d'échinococcose alvéolaire.* — Graux et avec lui, paraît-il, « la plupart des membres de la Société Anatomique », ont pu s'y tromper, en 1874. Il faut croire que ni les uns ni les autres n'avaient eu l'occasion d'examiner les lésions si particulières de l'échinococcose « bavaro-tyrolienne ». Le cas de Terrillon a été souvent donné, en Allemagne, comme un exemple d'échinococcose alvéolaire traitée par la résection hépatique. Et il en a été de même pour le cas de Loreta. Au contraire, nous voyons Leflaive, et plus près de nous Verger et Papin, distinguer nettement, à juste titre, leurs cas du « kyste alvéolaire » (1).

(1) L'expression « kyste multiloculaire », encore trop souvent usitée, doit être abandonnée en pathologie humaine, car elle prête à amphibologie. Précisément, la lésion que nous envisageons ici le fait aisément comprendre.

Même sans tenir compte de l'argument géographique (1) ni de l'allure clinique de l'affection, les lésions de l'échinococcose alvéolaire diffèrent essentiellement de celles que nous étudions. Elles s'en séparent et dans leur architecture macroscopique, et dans leur structure histologique, et dans leurs particularités parasitologiques. Nous ne pouvons nous y arrêter ici [10]. Nous nous bornerons à rappeler un élément différentiel grossier, sur la valeur duquel nous avons, le premier, insisté : la seule constatation de *vésicules-filles sphéroïdales, libres*, dans la poche centrale ou dans les saccules, « suffit à éliminer le diagnostic d'échinococcose alvéolaire » (Dévé).

Toutefois, nous devons dire que l'examen d'un cas d'échinococcose alvéolaire recueilli à Melbourne par Harold Dew — notre collègue australien a eu la grande amabilité de nous en communiquer les documents encore inédits — nous a montré des lésions macroscopiques qui, du fait de la présence inhabituelle d'assez grosses vésicules périphériques, offraient certaines analogies avec celles de la sacculation hydatique exogène. Malgré cela, nous ne pensons pas que cette dernière lésion puisse être considérée comme une forme de transition entre les deux grandes espèces d'échinococcose observées en pathologie humaine.

B) *Il ne s'agit certainement pas de kystes multiples primitifs.* — A notre avis, Verger et Papin se sont beaucoup trop longuement arrêtés à cette hypothèse pathogénique, insoutenable en l'espèce. L'échinococcose primitive multiple du foie [1] se présente avec un tout autre aspect. Sauf involution de certains d'entre eux, la grosseur des divers kystes contemporains est sensiblement comparable. Par ailleurs, qu'il s'agisse d'une unique infestation échinococcique massive (Dévé) ou d'infestations répétées, il n'y a pas de raisons pour que les kystes se trouvent tous étroitement conglomérés *dans un seul lobe du foie*, le reste du viscère étant indemne. Nous avons donné, dans notre article du *Nouveau Traité de Médecine* (fasc. XVI, fig. 5, p. 782), la photographie d'un beau spécimen d'échinococcose hépatique primitive massive, identifié par nous ; elle montre bien la taille à peu près uniforme et l'égale répartition des kystes dans les différentes parties du foie.

C) *Il ne s'agit pas davantage d'échinococcose secondaire périhépatique.* — Cette hypothèse a été soulevée par Sabrazès, lors de la communi-

(1) Cet argument n'a pas une valeur absolue. En France même, l'échinococcose alvéolaire vraie a été récemment constatée dans l'Artois (Desoill, Loeper), région où elle était jusqu'ici inconnue. Elle vient d'être observée en Australie, par Dew, pour la première fois.

cation du cas de Verger et Papin à la Société Anato-mo-clinique de Bordeaux.

Dans notre thèse inaugurale [12], nous avons, pour la première fois, individualisé l'échinococcose périhépatique et montré qu'elle constitue « la localisation hépatique de l'échinococcose secondaire du péritoine ». Après l'avoir observée sur des pièces humaines, nous avons pu la reproduire expérimentalement chez le lapin. Et, depuis lors, nous en avons recueilli toute une série de nouvelles pièces, tant humaines qu'expérimentales, particulièrement suggestives (1).

Assez souvent conglomérés en amas de cinq ou six et davantage dans une région circonscrite du foie, notamment à sa face antérieure, le long du ligament suspenseur ou, profondément sous la coupole diaphragmatique, contre le ligament coronaire, ou encore dans les régions inter-hépatorenale ou inter-hépatosplénique ou gastrique, les kystes périhépatiques coexistent toujours avec d'autres localisations (épiploïque, pelvienne, etc.) de l'échinococcose péritonéale. Aussi étions-nous assez excusable d'avoir songé à cette interprétation, avant l'opération, chez notre malade de l'observation I, anciennement opérée d'un kyste hydatique du bassin.

Un examen un peu attentif des lésions permet de les distinguer facilement de celles qui nous occupent ici. En effet, dans l'échinococcose secondaire périhépatique, les kystes sont simplement *enchâssés* dans la surface du foie. Ils peuvent déprimer très profondément la substance hépatique, au point que leur surface affleure juste à celle du viscère : c'est ce qu'on observe surtout à la face convexe du foie, où les kystes sont *enfoncés* dans le tissu hépatique malléable, « de force » pour ainsi dire, par les pressions du diaphragme. Mais ces kystes ne font partie du foie qu'en apparence : *au-dessous d'eux, la capsule hépatique demeure continue*. Une figure de notre thèse, que nous reproduisons ici (fig. 11), avait bien mis cette particularité en valeur ; d'autant mieux que, dans le cas en question, le foie était cirrhotique et que sa capsule fibreuse s'était plissée sous la pression extérieure des kystes. On conçoit que de tels kystes puissent être énucléés par le chirurgien ou l'anatomo-pathologiste sans que la substance hépatique soit intéressée. Il est à remarquer, d'autre part, que leur capsule est partout constituée de pur tissu fibreux de néoformation, en continuité avec le tissu conjonctif sous-péritonéal.

Pareils caractères sont tout différents de ceux que le microscope nous a montrés dans notre observation I. Là, on constatait, à la surface des

(1) C'est un sujet sur lequel nous nous proposons de revenir, car les particularités de l'échinococcose périhépatique sont trop peu connues des anatomo-pathologistes, des cliniciens, des radiologistes et des opérateurs.

kystes et jusque dans les cloisons intersacculaires, des vestiges parfaitement reconnaissables de parenchyme hépatique atrophié, laminé par distension et compression (fig. 5 et 6). Ainsi la direction du processus était inverse de celle du cas précédent : de toute évidence, on avait affaire à un processus « hépatogène » et non « péritonéogène ».

D) Il s'agit, en effet, d'une *sacculation exogène partie du kyste primitif sous-jacent*. — Nous laisserons ici de côté toute discussion d'ordre zoologique au sujet du processus de la vésiculation exogène (origine intracuticulaire ou diverticulaire). Quel qu'en soit le mécanisme intime, — et il n'est pas nécessairement unique, — ce mode de propagation

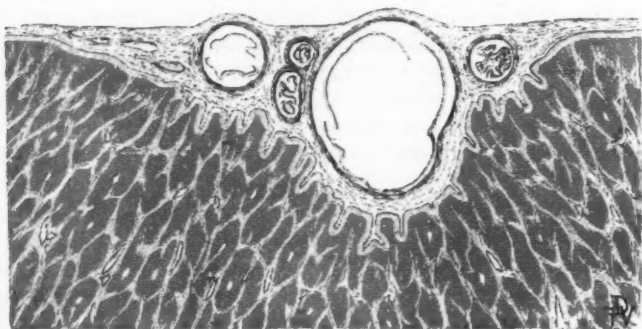


FIG. 11. — *Kystes hydatiques périhépatiques (échinococcose secondaire du péritoine hépatique)*. Figure tirée de notre thèse inaugurale (Paris, 1901, fig. 4, p. 114).

parasitaire s'observe, ainsi qu'on sait, chez l'homme comme chez les animaux [14, 15]. Lefflaive et plus tard Verger et Papin ont admis son intervention dans leurs cas.

Du point de vue anatomo-pathologique auquel nous nous plaçons surtout dans ce travail, une autre question se pose : le bossellement de la surface hépatique résulte-t-il d'un *refoulement actif* de toute l'épaisseur de la paroi du kyste primitif par les vésicules hydatiques amassées dans sa cavité, les plus périphériques d'entre elles ayant pris point d'appui sur leurs voisines pour déprimer l'adventice et s'y enclâsser progressivement ? C'est l'hypothèse pathogénique qui se présente d'abord à l'esprit. A son appui, on pourrait invoquer les empreintes cupuliformes, visibles, dans notre cas, sur la face endokystique de l'adventice. Pourtant, à la réflexion, on se demande si la masse parasitaire intrakystique, composée

d'un magma d'hydatides en parties flétries, offre bien un « point d'appui » suffisant pour permettre à une vésicule le refoulement circonscrit d'une paroi kystique épaisse, fibreuse et résistante. Ne serait-il pas plutôt à penser que de petites hydatides, au contact direct de l'adventice, ont profité de quelque craquelure ou fissure de la face interne de l'adventice, nécrotique et desquamante, pour s'y insérer, s'y insinuer et poursuivre désormais leur développement vers l'extérieur du kyste fibreux ? L'étude microscopique de notre pièce opératoire de l'observation I semble confirmer un tel mécanisme.

En tout état de cause, et nous tenons à bien y insister, c'est dans un sens un peu particulier, plus anatomique que zoologique, qu'il faut prendre, en l'espèce, le qualificatif « exogène » que nous donnons au processus étudié.

Mais il ne serait nullement impossible qu'intervint, du moins dans certains de ces cas, un mécanisme tout différent, purement *passif* : les hydatides se seraient trouvées logées et isolées dans des plissements ou des diverticules *préalables* de la poche.

Tout d'abord, du fait de la sénescence et de l'affaissement de la vessie parasitaire du kyste univésiculaire primitif, — et tandis que, d'autre part, se trouve déclenchée la « vésiculation intrakystique réactionnelle » [16] (1), — un affaissement, un plissement de la poche primitive se produit. On peut supposer que ce plissement amorce, si l'on peut dire, la « diverticulisation » de la poche, dont les replis se trouveraient ensuite distendus par la croissance des hydatides qui s'y seraient nichées.

À côté de ce processus quelque peu théorique, il est une disposition particulière, peu ou pas encore étudiée à notre connaissance, qui peut jouer, en l'espèce, un rôle important : nous voulons parler de la présence éventuelle de véritables *diverticules* abouchés dans la poche kystique primitive. Leur nature est obscure, mais nous allons montrer que certains d'entre eux reconnaissent une origine biliaire.

Il semble que ce soit plus spécialement en cas de kystes ouverts

(1) Hamilton Fairley et Wright-Smith ont contesté, dernièrement [15], l'intervention de la sénescence ou d'un facteur extérieur (biologique, infectieux, chimique ou traumatique) menaçant la vie de la vésicule hydatique-mère, dans l'élaboration des hydatides endogènes. Ils basent leur opinion sur l'étude très approfondie qu'ils ont faite du mode de vésiculation hydatique chez les animaux (mouton, bœuf, porc). Mais les processus ne sont pas absolument identiques chez l'homme et chez le bétail. Et nous maintenons la signification de *réaction défensive* que nous avons attribuée à la formation des vésicules-filles endogènes, aux dépens des scolex, chez l'homme, — conception que nous avions esquissée dès notre thèse inaugurale (1901) et que nous avons exposée plus explicitement en 1916, 1917 et 1918, neuf ans avant Dew.

dans les voies biliaires que de semblables diverticules aient été rencontrés (1). Dans cette circonstance, on a plusieurs fois constaté, à la face interne de la poche, la présence de multiples orifices biliaires, *jusque sur l'hémisphère kystique opposé au hile hépatique*.

Chiari a décrit et figuré un beau cas de ce genre [17], dont nous avons pu jadis examiner la pièce avec lui-même au musée anatomo-pathologique de Strasbourg : le canal hépatique droit et ses branches étaient transformés en un « anévrisme biliaire » qu'occupaient la membrane-mère et ses vésicules-filles. A la surface intérieure du sac se voyaient une douzaine d'orifices biliaires encore ourlés de leur muqueuse, qui occupaient aussi bien la *face antérieure du kyste* que sa face postérieure, hilaire. Chiari, reprenant une idée déjà soutenue par plusieurs auteurs, avait cru pouvoir conclure de cette disposition que « le parasite s'était développé primitivement dans la canalisation biliaire, par le chemin du cholédoque ». Opinion indéfendable que nous n'avons pas à discuter ici. Toujours est-il qu'une disposition semblable a été signalée par d'autres observateurs : notamment par Charcellay [18], par notre collègue Halipré [19], par Sgourdeos [20]. Or, elle permet de comprendre la formation éventuelle de saccules biliaires corticaux représentant des *cholangiectasies partielles* avec atrophie parenchymateuse correspondante.

Sous le titre « Echinococcose secondaire d'origine biliaire », nous avons personnellement décrit autrefois un fait du même ordre [21]. Il s'agissait d'un cas de kyste du foie ouvert dans les voies biliaires, dans lequel nous avons compté, dans le foie, vingt et une poches. Or, l'étude de la pièce, avec examens histologiques (2), devait nous conduire à cette conclusion que « la plupart des poches étaient formées aux dépens de conduits biliaires extraordinairement dilatés, constituant de véritables anévrismes biliaires » (nous avons employé l'expression quatre ans avant Chiari).

Plus tard, en 1919, nous sommes revenus sur « l'envahissement échinococcique rétrograde dans l'obstruction hydatique des voies biliaires » [22] et nous nous exprimions ainsi : « La rétention biliaire n'est pas nécessairement généralisée à tout l'arbre biliaire. Il existe des *rétentions biliaires partielles*, sublobaires, dues à la compression d'un canal biliaire de second, de troisième, de quatrième ordre, par un kyste intrahépatique en voie d'accroissement. Le territoire parenchymateux périphérique corres-

(1) Nous ferons remarquer que, dans notre cas IX, on avait affaire à un kyste évacué dans la canalisation biliaire. Pareille déhiscence était vraisemblable dans deux autres observations (cas III et IV).

(2) Nous avons figuré certains aspects histologiques de ce cas dans les figures 3 et 4 de notre récent article du *Nouveau Traité de Médecine*.

pendant subit une atrophie fibreuse. Ainsi se forment parfois des culs-de-sac ampullaires, moniliformes ou capricieusement contournés, tapissés d'épithélium biliaire, qui s'abouchent dans la cavité kystique à contenu précocement multivésiculaire. Ces diverticules, qui représentent une sorte d'« hydrohépatose » partielle, peuvent renfermer des hydatides ayant reflué dans leur lumière ».

Nous faisons allusion, là, à un cas de *diverticule biliaire* que nous avons eu l'occasion d'étudier à la fin de notre internat. Nous avons conservé de ce cas un croquis que nous reproduisons ici (fig. 12). Il s'agissait d'une femme atteinte d'un gros kyste multivésiculaire du lobe droit du foie, que nous avons vu opérer par Poirier, à l'hôpital Tenon, en décembre 1901 (notre ami R. Grégoire était alors son interne et nous

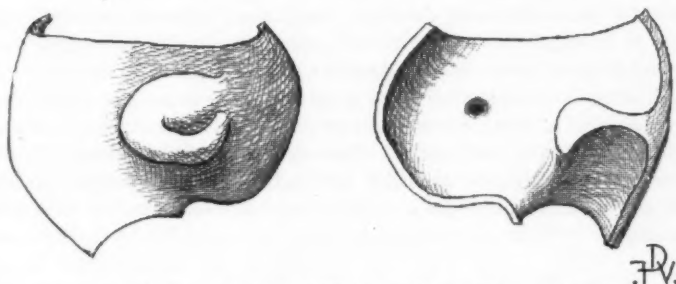


FIG. 12. — *Diverticule kystique biliaire* (DÉVÉ). Pièce opératoire. Portion réséquée de la paroi antéro-inférieure d'un kyste hydatique du lobe droit du foie.

A gauche, vue par sa face antérieure, diverticule « en corne de bétail ».

A droite, face endokystique irrégulièrement cloisonnée : orifice étroit du diverticule biliaire.

avait convoqué à l'opération). Ce kyste présentait, saillant à sa partie antéro-inférieure, d'ailleurs assez irrégulière, un curieux diverticule contourné en corne de bétail. Poirier réséqua la partie correspondante de la paroi kystique et nous remit aimablement la pièce. Vue par sa face postérieure, endokystique, la paroi présentait un orifice étroit et régulier conduisant dans le diverticule. L'étude histologique que nous fîmes de celui-ci nous montra qu'il était intérieurement tapissé par un épithélium cylindro-cubique, de nature indiscutablement biliaire. Ce diverticule était vide. Mais on comprend qu'il eût tout aussi bien pu renfermer quelques hydatides venues de la grande cavité kystique.

Nous voudrions ajouter maintenant que la nature biliaire d'un diverticule ne sera sans doute pas toujours aussi aisée à établir; car l'épi-

thélium doit tomber, à la longue, au contact des formations parasitaires et faire place à une couche nécrotique rendant l'identification bien difficile.

On voit donc que la *pathogénie des saccules corticaux péri-kystiques n'est probablement pas univoque*. Toutefois, dans l'éventualité plus particulièrement considérée ici, celle de la multisacculation plus ou moins conglomérée, nous pensons qu'on se trouve presque toujours en présence d'un processus de *nidation vésiculaire exogène active*.

Une dernière question se pose : les diverticules exogènes ne pourraient-ils pas se développer aussi bien vers la profondeur de la poche que vers sa surface ? En d'autres termes, la lésion est-elle nécessairement « corticale », comme semble l'impliquer l'appellation que nous proposons ? *A priori*, rien n'empêche de concevoir une semblable sacculation se produisant dans l'intimité du foie : nous avons observé, en 1905, dans un cas de kyste périhépatique *univésiculaire*, un groupe de deux ou trois vésicules-filles exogènes isolées dans une logette située dans la profondeur du sac et tendant à pénétrer dans le parenchyme hépatique voisin [14]. Mais, en fait, la disposition multisacculaire qui nous occupe n'a été signalée, jusqu'à ce jour, qu'à la face superficielle des kystes du foie. Il nous paraît, d'ailleurs, probable que l'atrophie périphérique du tissu hépatique (par ischémie ou par rétention biliaire) favorise leur développement.

V. — INTÉRÊT CLINIQUE DE CETTE LÉSION

On le prévoit sans peine, la constatation de *bosselures hépatiques multiples et dures*, au milieu d'un foie *hypertrophié* et plus ou moins *voussuré*, pourra être, pour le clinicien non averti, une cause de grande hésitation et même d'erreurs de diagnostic. Assurément, s'il avait la chance de percevoir, au niveau de la tuméfaction, le *frémissement* pathognomonique (1), son diagnostic ne serait pas troublé par cette anomalie ; *a fortiori* si, comme dans un de nos cas personnels concernant un kyste ouvert dans les voies biliaires, des hydatides avaient été constatées dans les selles. Il importerait peu, alors, que les bosselures péri-kystiques fussent attribuées, à tort, comme nous avons pu le faire, à la calcification du

(1) Nous ne craignons pas de répéter, car on soutient parfois encore le contraire, que, constaté au niveau du foie, le frémissement est bien *pathognomonique* du kyste hydatique. Et nous ajouterons que, recherché systématiquement et avec soin, ce signe est moins rarissime qu'on le prétend : nous venons encore de le rencontrer dernièrement dans deux cas de kystes hépatiques.

sac ou à la présence de kystes secondaires périhépatiques; car l'indication opératoire ne s'en trouverait pas modifiée.

Autrement importantes seraient les deux principales erreurs de diagnostic clinique auxquelles expose la lésion que nous étudions : la confusion avec une *syphilis hépatique scléro-gommeuse* ou avec le *cancer nodulaire du foie*. L'erreur s'explique quelquefois d'autant mieux que, comme on a pu le voir dans trois des observations que nous avons résumées, la syphilis ou même le cancer peuvent coexister chez les malades.

Verger et Papin avouent avoir « hésité cliniquement entre un kyste hydatique et une syphilis du foie chez cette jeune femme qui avait fait fait une fausse couche et dont le mari était un spécifique avéré ». Pour des raisons identiques, en dépit de notre diagnostic posé, nous avons tenu, chez notre première malade, à instituer un traitement d'épreuve avant de conseiller l'opération.

Pour ce qui est du cancer, la confusion clinique est d'autant plus compréhensible que, même le ventre ouvert et la lésion sous les yeux et sous le doigt, *anatomo-pathologistes et chirurgiens ont pu s'y tromper* ou du moins hésiter. Dans un cas que nous n'avons pas retenu parce que l'observation ne donne aucun détail sur le point qui nous intéresse (on avait noté deux diverticules au niveau d'un kyste du foie), Quénu avait constaté, à l'opération, « une saillie mamelonnée jaunâtre offrant assez l'aspect d'un néoplasme » [23].

Quand on connaît l'aspect macroscopique de la lésion (fig. 2), on ne s'étonne certes plus de la surface « marronnée » du foie constatée à la palpation abdominale. Plus surprenante, au premier abord, de la part de kystes hydatiques ordinairement élastiques et rénitents, est la consistance très ferme, la *dureté* des bosselures. Cette dureté, indépendante de toute calcification, est liée au contenu plein des petites poches ou à la tension des hydatides qui y sont étroitement incluses, mais surtout à la solidification des saccules fibreux avec la paroi scléreuse sous-jacente, à laquelle ils sont rivés et sur laquelle ils ne peuvent être mobilisés : disposition qui les assimile à des kystes intrapariétaux.

Le clinicien devra donc se rappeler que le kyste hydatique du foie peut parfois offrir, au lieu de sa classique, de sa très habituelle et très caractéristique surface régulièrement sphéroïdale et uniformément rénitente, une paroi partiellement bosselée et indurée qui ne devra pas suffire à égarer son diagnostic.

VI. — INTÉRÊT CHIRURGICAL

L'intérêt chirurgical de la multisacculation exogène des kystes hydatiques multivésiculaires du foie n'est pas moindre. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur le risque de récurrence post-opératoire résultant de la présence de ces pochettes pratiquement indépendantes de la poche principale et indépendantes les unes des autres, en cas de méconnaissance ou d'éradication incomplète de la lésion. Et d'autre part, on prévoit les difficultés possibles d'une ablation intégrale des éléments parasitaires, en pareils cas.

Sans doute, en présence d'une lésion limitée, réduite à quelques saccules ou constituée par une agglomération polykystique bien circonscrite, comme c'était le cas chez notre premier malade, l'opérateur pourra enlever très simplement la lésion, d'un seul bloc, par excision de la paroi kystique correspondante. C'est d'ailleurs ce que Terrillon avait déjà fait autrefois. Il avait étranglé par ligature la partie du foie malade et, le septième jour, avait réséqué « toute la portion gangrenée du foie ». C'était en 1890. Un tel procédé apparaît aujourd'hui singulièrement désuet. Notre collègue Jacques Petit a pu, sans difficulté ni incident, exciser franchement au bistouri toute la calotte kystique intéressée par la lésion multisacculaire.

Mais pareille ablation ne sera pas toujours possible. Chez sa malade, Papin ne put réséquer qu'une partie des lésions, celles qui intéressaient le bord antérieur du foie, « criblé », « farci » de nombreuses petites cavités. Pour le reste, il fut obligé d'inciser successivement une quinzaine de kystes « après formolisation plusieurs fois répétée ».

On conçoit bien qu'en cas de lésions localisées au lobe hépatique gauche — et il semble que cette localisation prédispose à la sacculation exogène — la question puisse se poser d'une intervention radicale consistant dans une *résection hépatique lobaire*. Car, d'une part, comme nous l'avons remarqué dans notre second cas, le kyste principal a déjà supprimé une grande partie du territoire lobaire et la multisacculation exogène a achevé de transformer en tissu scléreux la couche corticale de parenchyme hépatique : le lobe gauche est supprimé fonctionnellement comme l'est un rein hydronéphrotique. Et, d'autre part, l'hépatectomie lobaire serait le moyen sûr de ne pas oublier quelques logettes pariéto-kystiques renfermant des germes échinococciques viables, source de récurrence.

Cette opération hardie fut pratiquée, pour la première fois, par Loreta, en 1887, précisément, semble-t-il, dans un cas d'échinococcose avec transformation microkystique du lobe gauche.

Avec notre collègue J. Le Grand, nous avons discuté l'opportunité de cette intervention, devant l'étendue et la multiplicité des saccules constatés à l'opération. Mais on doit convenir qu'il s'agit là d'une opération grave, dont le pincement temporaire du pédicule hépatique — qui n'est pas sans inconvénients — et le moderne « couteau électrique » lui-même ne diminueront sans doute que fort peu les risques certains. Chez notre malade, l'opérateur se contenta d'ouvrir, vider et suturer, un à un, posément, patiemment, la quinzaine de kystes saillants à la surface de la poche principale évacuée. Intervention peu brillante, dira-t-on. Peut-être. Mais à coup sûr plus bénigne qu'une hépatectomie lobaire.

Notre homme a guéri opératoirement. Est-il sûrement à l'abri d'une *récidive ultérieure* ? C'est l'importante question qui se pose maintenant. On peut, en effet, se demander si la zone polykystique corticale a bien été libérée de tout élément parasitaire vivace, à supposer même qu'aucun saccule ou diverticule plus ou moins profond n'ait échappé à la vue et au palper de l'opérateur.

Ici intervient le rôle du *formolage*. Or, on peut légitimement espérer, croyons-nous, qu'au cas où, comme la chose est fort possible, de minuscules hydatides auraient été abandonnées dans quelques recoins des petits kystes successivement ouverts et suturés, au cas encore plus probable et même presque certain où des scolex seraient restés dans les replis de plusieurs des saccules réduits, la vitalité de ces germes aura été détruite par les quelques gouttes de solution formolée (à 2 %) demeurées dans chaque saccule formolé et refermé.

Mais alors ne pourrait-on, en pareil cas, se contenter du « formolage *in situ* », sans prendre la peine d'ouvrir chaque saccule ? Chaque cavité serait ponctionnée, éventuellement vidée de son liquide par le trocart et, après injection d'un ou deux centimètres cubes de solution formolée, la lésion parasitaire serait abandonnée à la momification sur place. C'est une technique que nous avons conseillée jadis [24] dans le traitement de certains petits kystes cessiles, en matière d'échinococcose secondaire du péritoine. Appliquée à ces cas, nous continuons de la croire utile et légitime. Mais dans le cas présent nous *déconseillons cette pratique*. Nous pensons qu'il sera nécessaire d'*évacuer*, autant que possible, le *contenu membraneux de chaque petit saccule*, formolé au préalable. En effet, le kyste central multivésiculaire devra presque toujours être marsupialisé : par suite, l'infection des saccules adjacents deviendrait inévitable. Et si l'on n'avait pas pris soin d'extraire de chacun d'eux les produits putrescibles que sont hydatides et membranes cuticulaires, même stérilisées par le formol, il y aurait lieu de craindre la longue et dangereuse persistance d'un clapier suppurant.

C'est dire la minutie qu'exigera le traitement de cette lésion.

Dans le cas de notre opéré, il est trop tôt pour tirer une conclusion au sujet du résultat définitif. Pour celui de Verger et Papin, nous avons pu savoir du professeur agrégé Papin que son opérée de mars 1924, revue en juin 1928, « ne présentait aucune récédive clinique ». Toutefois, la réaction de déviation du complément restait positive.

Au terme de ce travail, nous tenons à faire remarquer que le processus que nous venons d'étudier ne paraît pas absolument spécial au foie. Il pourra être observé au niveau d'autres viscères (rein, cœur, etc.).

BIBLIOGRAPHIE

1. F. DÉVÉ : *Les kystes hydatiques du foie*. Paris, 1905, p. 21.
2. F. DÉVÉ : « Le kyste hydatique multivésiculaire du foie » (*Revista de la Asociacion medica Argentina*, mars 1917).
3. F. DÉVÉ : Article « Echinococcose hépatique », in *Nouveau Traité de Médecine*, 1928, fasc. XVI, p. 776.
4. GRAUX : *Bull. Soc. Anatomique*, 27 février 1874, p. 188.
5. LEFLAIVE : *Bull. Soc. Anatomique*, 23 juillet 1886, p. 506.
6. TERRILLON : Lecture à l'Académie de Médecine, faite à la séance du 12 août 1890, et Rapport S. DUPLAY : *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1891, p. 75.
7. SARGNON : *Lyon Médical*, vol. LXXXVI, 1897, p. 475.
8. J. RAMSAY : *Intercolonial medical Congress of Australia*, 1899, cas I et VI.
9. H. VERGER, F. PAPIN, F. PIÉCHAUD et DARAIGNEZ : *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 août 1924, p. 655.
10. F. DÉVÉ : « Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique » (*1^{er} Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, 1912, p. 374).
11. F. DÉVÉ : « Des kystes hydatiques multiples primitifs du foie » (*La Normandie Médicale*, 1^{er} janvier 1910).
12. F. DÉVÉ : *De l'échinococcose secondaire*, thèse de Paris, 1901, pp. 113-116 et fig. 4 et 5.
13. D.-J. CRANWELL : « L'échinococcose secondaire sous-diaphragmatique » (*Société de Chirurgie de Paris*, 6 janvier 1909, pp. 8-13, fig. 3 et 4).
14. F. DÉVÉ : « La prolifération vésiculaire exogène dans l'échinococcose humaine » (*Société de Biologie*, 8 juillet 1905).
15. N. HAMILTON FAIRLEY a. R. J. WRIGHT-SMITH : « Hydatid Infestation. Daughter Cyst Formation » (*The Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. XXXII, 1929).
16. F. DÉVÉ : « Les vésicules-filles. Leurs origines. Leurs conditions pathogéniques » (*La Presse Médicale*, 8 août 1918).
17. CHIARI : « Zur Frage der Entwicklung des Leberechinokokkus innerhalb der Gallenwege » (*Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft*, Leipzig, avril 1909, p. 306).
18. CHARCELLAY : *Soc. Anatomique*, 1836, p. 317.
19. HALIPRÉ : *Soc. Anatomique*, 1893, p. 55.
20. SGOURDEOS : in A. CAUCHOIS, thèse de Paris, 1908, obs. XXXVII, p. 147.

21. F. DÉVÉ : « Echinococcose hépatique secondaire, d'origine biliaire » (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 11 fév. 1905, p. 246).
22. F. DÉVÉ : « L'envahissement échinococcique rétrograde dans l'obstruction hydatique des voies biliaires » (*Soc. de Biologie*, 12 avril 1919, p. 379).
23. E. QUÉNU : *Société de Chirurgie*, 5 déc. 1910, obs. VIII, p. 1023.
24. CHUTRO : *Revista de Cirugia*, Buenos Aires, agosto de 1926.
25. F. DÉVÉ : « Principes du traitement chirurgical des kystes hydatiques multiples du péritoine. Indications du formolage *in situ* » (*La Normandie médicale*, 15 déc. 1912). — Cf. aussi : *Soc. de Chirurgie de Paris*, 30 avril 1913 (avec figure du « Trocart formolateur de Dévé ») et *Archives générales de Chirurgie*, 25 juin 1913, p. 660.

I
dit
I
con
avo
nel
acc
que
en
par
A
gro
M
bif
Re
I
qu
pa
S
cla
2
Re
d'e
de
ma
gro

LE SPINA BIFIDA « KYSTIQUE »

I. — *Formes dont l'aire médullaire est revêtue de tissu fibreux et d'épiderme.*

par

Jacques LEVEUF et Paul FOULON

Il existe peut-être des variétés nombreuses de spina bifida commun, dit encore « spina bifida cystica ».

Le hasard a voulu que tous les cas observés par nous soient des cas comparables de tumeurs lombo-sacrées ou sacrées. En sept ans, nous avons recueilli un important matériel : vingt-huit observations personnelles. Peu à peu, nos examens ont gagné en précision. Nous avons acquis la certitude qu'il est difficile de faire une bonne étude autrement que sur des pièces fraîches, bien fixées, correctement repérées et débitées en coupes sériées. A ce point de vue, les pièces chirurgicales nous paraissent supérieures aux pièces d'autopsie.

Avec une technique moins rigoureuse, on s'expose à commettre de grosses erreurs d'interprétation.

Malgré cette documentation étendue, il est certaines formes de spina bifida que nous n'avons pas rencontrées : la « myélocystocèle » de Recklinghausen, en particulier.

Par contre, nos observations comportent une grosse proportion de cas qui n'entrent pas aisément dans la classification reproduite aujourd'hui par les auteurs des divers pays.

Si bien que nous avons dû recourir, pour l'instant du moins, à la classification suivante :

1° Variétés ne contenant pas de tissu nerveux (méningocèle) : trois cas.

2° Variétés dont l'aire médullaire est à nu (myélo-méningocèle de Recklinghausen) : onze cas.

3° Variétés dont l'aire médullaire est recouverte de tissu fibreux et d'épiderme : douze cas. (Ce groupe comprend la myélocystoméningocèle de Muscatello, dont nous n'avons rencontré qu'un cas authentique).

4° Variétés associées à une tumeur : deux cas. (Au point de vue de la malformation nerveuse, qui caractérise un spina bifida, les cas de ce groupe pourraient être rattachés à une des variétés précédentes.)

Toutes nos observations seront publiées successivement. Nous commençons par l'étude des variétés de spina-bifida, dont l'aire médullaire est revêtue de tissu fibreux et d'épiderme. Notre travail tend à introduire un peu d'ordre dans cette question, qui est une des plus embrouillées de la pathologie.

Dans la classification de Recklinghausen, les spina revêtus d'épiderme qui contiennent du tissu médullaire s'appellent des myélocystocèles. De myélocystocèle vraie, nous n'en avons sûrement jamais vu. S'il en existe, ce sont des curiosités : ce sont, peut-être, des erreurs d'interprétation. Et Muscatello avait eu raison de mentionner la participation prédominante des méninges, qui est la règle, en créant la classe des « myélocystoméningocèles ». Cependant, cette variété doit être elle-même assez rare, puisque nous n'en avons observé qu'un seul cas.

Dans toutes nos autres observations de spina revêtu d'épiderme, l'arca est formée par du tissu nerveux étalé, sans épendyme, ou bien par un tube médullaire à peu près régulier, mais dont l'épendyme ne présente aucun kyste central.

Des dix observations où le revêtement épidermique est complet, nous avons rapproché deux autres cas où l'aire médullaire n'est pas à nu, bien que le revêtement épidermique y soit incomplet. L'intérêt de ces formes apparaîtra à la fin de notre étude.

ÉTUDE MACROSCOPIQUE

Tous nos cas sont des tumeurs lombo-sacrées ou sacrées, de volume à peu près identique : mandarine ou tomate, suivant la comparaison courante.

La tumeur est entièrement recouverte d'un épiderme dont l'aspect n'est pas uniforme.

En un point voisin du centre, on remarque une tache sombre où la paroi est plus épaisse (fig. 1¹) : ce point répond, comme nous le verrons, à l'abouchement de la moelle. Tout autour s'étend une zone mince qui revêt un aspect lisse, translucide même chez certains sujets (fig. 1²). Cette zone est analogue à la zone épithélio-méningée (1) de la myélo-méningocèle de Recklinghausen. Le plus souvent, cette zone a une forme régulière : elle revêt dans certains cas la forme d'un cœur de carte à jouer

(1) Nous appelons « zone épithélio-méningée » ce que Recklinghausen a décrit sous le nom de « zone épithélio-séreuse ». La paroi du sac à ce niveau se compose d'un mince feuillet translucide, qui est formé simplement d'une couche méningée revêtue d'épiderme.

dont la base échancrée entoure l'insertion médullaire (obs. VII, IX). Parfois, cette zone est parcourue par des travées qui lui donnent un aspect cicatriciel (obs. II, III).

A la périphérie, la zone épithélio-méningée se continue avec un tégument d'aspect normal (fig. 1³), présentant dans quelques cas des poils que nous n'avons jamais vus très développés : c'est la zone dermatique.

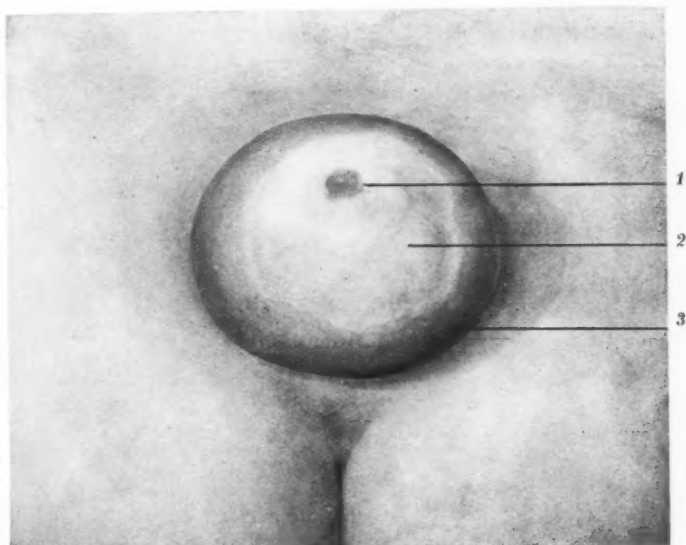


FIG. 1.
Spina bifida kystique épidermisée.
(D'après une photographie.)

- 1, Zone opaque répondant à l'insertion de la moelle.
- 2, Zone épithélio-méningée.
- 3, Zone dermatique.

Lorsqu'on ouvre la poche, il s'écoule une quantité plus ou moins abondante de liquide clair sous tension qui est du liquide céphalo-rachidien provenant des espaces sous-arachnoïdiens de la moelle. Nous reviendrons sur ce point important.

* La cavité du spina bifida est traversée par un certain nombre de tractus nerveux.

Tout d'abord, un gros cordon, la moelle, sort du rachis et vient se

fixer en regard de cette tache épaisse, visible à l'extérieur sur la paroi du spina bifida.

La moelle insérée au fond du sac s'infléchit pour former une area, des bords de laquelle se détachent un nombre variable de nerfs.

Il est impossible de préciser les contours de l'area sans l'aide du microscope. Cependant, le nombre et la disposition des nerfs permettent de se rendre compte, dans une mesure assez exacte, des dimensions de l'aire médullaire.

Dans une première variété (fig. 2), quelques paires plus ou moins

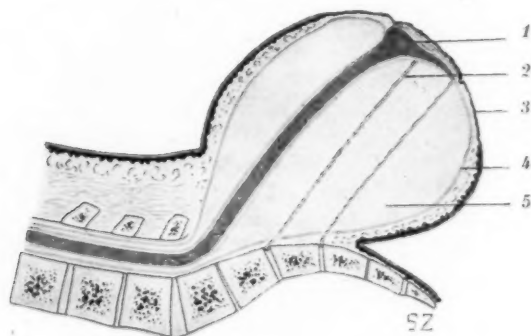


FIG. 2. — Coupe antéro-postérieure schématique.
Spina bifida épidermisé avec aire médullaire longue.

- 1, Aire médullaire.
- 2, Racine nerveuse.
- 3, Zone épithélio-méningée.
- 4, Zone dermatique.
- 5, Espaces sous-arachnoïdiens (méningocèle).

régulières de racines (deux à quatre environ), étagées dans le sens vertical, traversent la cavité pour gagner les trous sacrés. Il s'agit alors d'une *aire médullaire allongée* et la disposition des nerfs est celle qu'on rencontre dans la myéloméningocèle type de Recklinghausen.

Dans une deuxième variété (fig. 3), les filets nerveux sont moins nombreux et, groupés autour de la moelle, pénètrent dans la profondeur du canal rachidien, où il nous a été impossible de suivre leur destinée : ici, *l'aire médullaire est très courte* : nous montrerons que ces formes répondent à une « insertion terminale » de la moelle.

Les dimensions de la moelle, avant qu'elle s'insère au fond du sac, varient légèrement suivant les cas. Dans l'observation VI, la moelle

était plus grosse que de coutume. En la désinsérant de la paroi du sac, on vit qu'elle contenait un kyste gros comme un noyau de cerise (fig. 19). Evidemment, il s'agit là d'une des formes isolées par Muscatello sous le nom de « myélocysto-méningocèle ». Mais nous insistons sur ce fait qu'au point de vue macroscopique, il n'y avait, en dehors du volume de la moelle, aucune différence notable entre ce cas et ceux ne présentant pas de kyste médullaire. Nous verrons plus loin qu'il existe toutes les formes de transition qui conduisent de la moelle avec épendyme normal à la moelle avec myélocyste central, en passant par une

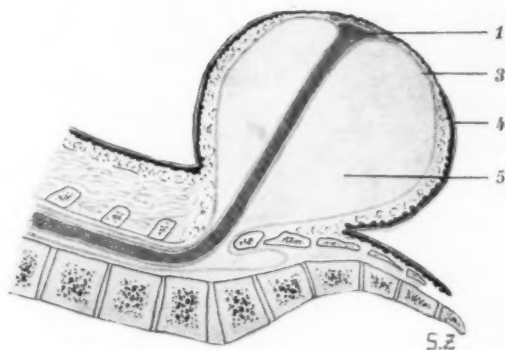


FIG. 3. — Coupe antéro-postérieure schématique.
Spina bifida épidermisée avec aire médullaire courte.

- 1, Aire médullaire.
- 3, Zone épithélio-méningée.
- 4, Zone dermatique.
- 5, Espaces sous-arachnoïdiens (méningocèle).

série de dilatations épendymaires plus ou moins accusées, visibles seulement au microscope.

La paroi du sac se laisse aisément disséquer. Sur des pièces d'autopsie (obs. VIII et pièce 19 du Musée Dupuytren), le sac se rétrécit en un pédicule qui s'enfonce sous la partie haute de la fissure vertébrale et pénètre à l'intérieur du rachis, où il se continue sans transition avec le fourreau dural de la moelle. Le revêtement interne de la cavité est constitué par une membrane lisse et mince qui, nous le verrons, représente les feuillets méningés.

La cavité du spina bifida, distendue par un liquide clair, est certainement l'homologue des espaces sous-arachnoïdiens, avec le liquide

céphalo-rachidien y contenu : elle communique avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle par le pédicule que nous avons décrit.

Toutes nos constatations nous permettent d'être affirmatifs sur ce point, non seulement constatations opératoires où l'on voit moelle et nerfs traverser librement la poche, mais aussi *constatations radiogra-*



FIG. 4.

Obs. IV: Radiographie de profil après injection de lipiodol dans la cavité du spina.

Le lipiodol a remonté dans les espaces sous-arachnoïdiens jusqu'à la base du crâne. Il a injecté le cul-de-sac inférieur de la dure-mère.

phiques faites après injection de lipiodol dans la cavité du spina. Dans cinq cas où nous avons fait cette recherche (obs. II, IV, V, VI, VIII), nous avons vu la substance opaque traverser rapidement le pédicule, gagner les espaces sous-arachnoïdiens et remonter sans arrêt jusqu'à la base du crâne. Dans l'observation IV, nous avons même pu remarquer qu'au-

dessous du pédicule, le cul-de-sac inférieur était normal et avait été injecté jusqu'à la deuxième sacrée (fig. 4).

Comme il s'agit de formes de spina bifida dont les études manquent de précision, nous tenons à insister sur la grande valeur de ces recherches anatomiques faites sur le vivant, à un moment où aucun accident infectieux n'a pu cloisonner la cavité du sac. De telles recherches n'ont pas été poursuivies jusqu'alors dans le spina bifida. Voici un exemple de leur valeur. Notre cas VIII a été autopsié à l'âge de trois mois et demi. A ce moment, il nous a été impossible, par la dissection, de trouver une communication entre la cavité du spina et les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle. En réalité, l'injection de lipiodol, faite deux mois auparavant, avait montré que la communication avec les espaces sous-arachnoïdiens se faisait par un orifice étroit; cet orifice s'était manifestement oblitéré avant la mort.

Les malformations vertébrales n'ont pu être étudiées (sauf dans le cas VIII) qu'au moyen de constatations cliniques ou opératoires et de clichés radiographiques. Bien que nous ne soyons pas autorisés à tirer des conclusions précises de ces investigations un peu sommaires, il nous a paru cependant que les faits observés peuvent être groupés en deux variétés.

1° Des formes lombo-sacrées dans lesquelles le pédicule du sac s'engage entre des masses musculaires bien formées, dont les bords internes sont seulement écartés pour livrer passage à ce pédicule (fig. 3). Dans ces cas, la malformation vertébrale est réduite au minimum.

2° Des formes lombo-sacrées ou sacrées dans lesquelles les malformations osseuses sont identiques à celles qu'on observe dans la myélo-méningocèle, type Recklinghausen. Le sacrum est entièrement ouvert en arrière et présente la série ordinaire d'orifices dans lesquels s'engagent les nerfs qui ont traversé le sac (fig. 2). Dans ce cas, les muscles de la masse sacro-lombaire sont aplasiés ou tout au moins si fortement rejetés en dehors, qu'on ne peut songer à rapprocher leurs bords au niveau de la ligne médiane. L'aponévrose lombo-sacrée est également mal formée : ses bords internes écartés dessinent un bel arc ogival au-dessous du sommet duquel sort le fourreau dural de la moelle qui, plus loin, se perd dans les parois du sac. L'aponévrose est assez résistante pour qu'on puisse y tailler des lambeaux qui serviront à reconstituer un plan résistant au niveau de la ligne médiane. Cependant, dans certains cas (obs. VII, par exemple), il nous a été impossible de trouver une étoffe aponévrotique suffisante pour y pouvoir prélever des lambeaux.

Enfin, contrairement à ce qu'ont prétendu divers auteurs pour le groupe des myélocysto-méningocèles, nous n'avons jamais rencontré d'autres malformations chez les nouveau-nés que nous avons observés et

qui étaient tous parfaitement viables. Nous entendons par là des malformations importantes telles qu'exomphale, extrophie vésicale, etc.... car on verra que certaines observations comportent la coexistence de pieds bots ou d'une ankylose du genou.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

Quelle que soit la pièce de spina bifida épidermisé qu'on examine, la disposition générale des éléments qui constituent la paroi du sac est identique dans les différents cas.

L'étude de la paroi doit être faite successivement :

- 1° au niveau de l'aire médullaire,
- 2° au niveau de la zone épithélio-méningée,
- 3° au niveau de la zone dermatique.

I. — L'AIRE MÉDULLAIRE

Une coupe transversale passant à ce niveau montre de la superficie à la profondeur (fig. 6) :

- a) le revêtement épidermique ;
- b) une couche fibreuse sous-épidermique, épaisse, constante et très caractéristique ;
- c) l'aire médullaire, facilement reconnaissable avec sa névroglie, ses cellules nerveuses et l'origine des nerfs qui émergent de la moelle pour traverser la cavité du spina ;
- d) à la face profonde de l'aire médullaire, un conjonctif lâche, contenant des vaisseaux, qui est certainement la méninge molle. Cette couche forme le revêtement interne de la grande cavité kystique dans laquelle se trouve le liquide et qui communique avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle.

Cette structure générale est commune à tous les cas dont nous rapporterons les observations. Mais, dans les détails, il existe des différences qui portent à peu près exclusivement sur la disposition de l'aire médullaire : c'est par ce point que nous commencerons notre étude.

La constitution de la moelle elle-même, juste avant son insertion au fond du sac, devrait être étudiée sur des coupes transversales. Pour nos pièces chirurgicales, cette étude n'a pu être faite qu'exceptionnellement (obs. III, VIII, X). Il est vrai que les coupes verticales de l'aréa, passant au niveau de l'insertion médullaire, donnent une certaine idée de la structure de la moelle.

Tantôt la moelle est bien constituée (obs. VIII), avec un canal de l'épendyme normal, ou présentant quelques diverticules (obs. VII, IX). Dans un cas, cependant, le cordon médullaire, flanqué de deux nerfs sur une de ses faces, ne contenait pas d'épendyme (obs. III).

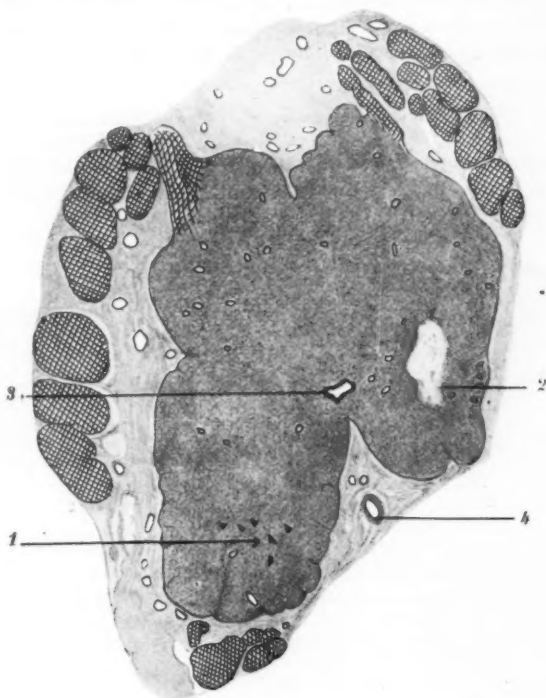


FIG. 5.

Obs. X : Coupe transversale de la moelle.

- 1, Corne antérieure de la moelle.
- 2, Cavité de désintégration.
- 3, Canal de l'épendyme.
- 4, Artère spinale antérieure.

Tantôt la moelle donne l'impression d'être une moelle malade. Ainsi, dans l'observation X, où l'on trouve une cavité de désintégration ayant en partie détruit une corne antérieure (fig. 5).

Des examens systématiques montreraient sans doute la grande fréquence de ces « lésions rétrogrades ».

Mais arrivons à l'étude de l'aire médullaire proprement dite. Pour bien se rendre compte de la disposition de l'area, il convient d'en étudier l'aspect :

a) Sur des coupes transversales, qui montrent la largeur de l'aire et son architecture générale ;

b) Sur des coupes antéro-postérieures, qui montrent la longueur de l'aire médullaire et sa continuité avec la moelle (1).

Architecture générale de l'aire médullaire.

Dans une première variété (obs. II, III), l'area est formée par une lame médullaire étalée qui ne présente aucune trace d'épendyme, exactement

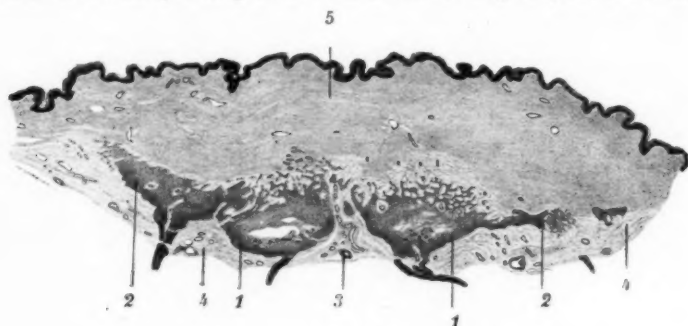


FIG. 6.

Obs. II : Coupe transversale de l'area.

- 1, Cornes antérieures et racines antérieures.
- 2, Cornes postérieures et racines postérieures.
- 3, Artère spinale antérieure.
- 4, Couche méningée interne.
- 5, Couche fibreuse dorsale.

comme l'area de la myéloméningocèle type. Dans notre observation II (qui est une observation précieuse), cette identité est indiscutable (fig. 6). On voit, en effet, une aire médullaire constituée sur la ligne médiane par une commissure antérieure mince, flanquée de son artère spinale antérieure, de part et d'autre de laquelle on trouve les deux

(1) Dans les débuts de notre étude, nous débitions les pièces soit en coupes transversales, soit en coupes longitudinales. Il y a grand intérêt à procéder plutôt de la manière suivante : la pièce, bien repérée, est divisée en deux moitiés suivant la verticale médiane de l'area. Une moitié est débitée en coupes antéro-postérieures, l'autre moitié en coupes transversales. Les constatations acquièrent ainsi une précision rigoureuse.

colonnes nerveuses (répondant aux cornes antérieures et postérieures) d'où se détachent deux séries de racines.

Certains auteurs, Tourneux et Martin, Neumann, et récemment Bonsmann, ont bien décrit des formes de « myéloméningocèle sous-cutanée ». Mais les élèves de Recklinghausen, ou les auteurs (comme Denucé) qui avaient admis les idées de Recklinghausen, contestaient l'existence de ces myéloméningocèles sous-cutanées, simplement parce que de tels faits ruinaient leurs interprétations pathogéniques. Notre observation II, soigneusement étudiée, prouve que ces formes existent sans aucun doute.

Dans une deuxième variété (obs. VII, VIII, IX, X), on reconnaît au niveau de l'aire médullaire la présence de cavités épendymaires. Ces cavités sont bordées, en effet, par un revêtement de cellules dont les

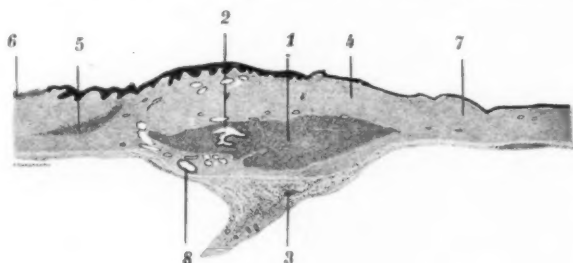


FIG. 7.

Obs. VIII : Coupe transversale de l'area.

- | | |
|----------------------------------------|-------------------------------|
| 1, La moelle. | 5, Infiltration leucocytaire. |
| 2, Le canal de l'épendyme. | 6, Ulcération traumatique. |
| 3, Couche méningée interne (infectée). | 7, Zone épithélio-méningée. |
| 4, Couche fibreuse dorsale. | 8, Artère spinale antérieure. |

noyaux, tantôt se disposent sur une ligne unique et régulière, tantôt forment plusieurs couches. Ces cellules sont des cellules épendymaires indiscutables, rappelant d'une façon plus ou moins parfaite l'épendyme normal.

Lorsque le canal de l'épendyme est bien régulier, l'aire médullaire revêt, sur une coupe transversale, l'aspect d'une moelle aplatie (obs. VIII, fig. 7).

Parfois, épendyme et névroglie manquent sur une des parois de la cavité : dans nos observations, c'est toujours du côté dorsal que se produit ce défaut (obs. IX, X), et la cavité épendymaire est bordée directement en ce point par la couche fibreuse sous-épidermique.

Au demeurant, l'aspect varie selon le niveau où portent les coupes

et deux variétés s'observent sur une même pièce. Voilà un fait qui concourt à expliquer les différences enregistrées dans les travaux des divers auteurs.

Dans les cas que nous envisageons ici, les cavités revêtues d'épendyme sont visibles seulement au microscope. Le canal épendymaire présente souvent des dimensions normales (obs. VII, IX). D'autres fois, il est un peu dilaté (obs. VIII). Chez le sujet de l'observation X, la dilatation est déjà visible à l'œil nu sur les coupes (fig. 8).

Ces dilatations du canal de l'épendyme au niveau de l'aire médullaire ne doivent pas être considérées comme des kystes. L'étude du cône

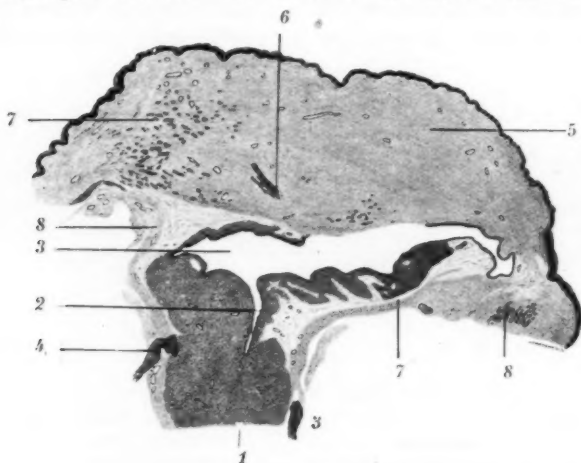


FIG. 8.

Obs. X : Coupe antéro-postérieure de l'aire.

- | | |
|--------------------------|-------------------------------|
| 1, La moelle. | 5, Couche fibreuse dorsale. |
| 2, Canal de l'épendyme. | 6, Névrogliie aberrante. |
| 3, Cavité de l'épendyme. | 7, Fibres musculaires lisses. |
| 4, Racine nerveuse. | 8, Couche méningée interne. |

terminal de la moelle chez des nouveau-nés parfaitement bien conformés, nous a montré, en effet, des exemples typiques de ces irrégularités et de ces dilatations du canal de l'épendyme (fig. 9).

Enfin, dans un dernier cas, il existe, au niveau de l'aire médullaire, une dilatation beaucoup plus volumineuse, un véritable kyste. Lorsque ce kyste siège au niveau du canal de l'épendyme, il s'agit de la forme décrite sous le nom de « myélocystoméninocèle » dont notre observation VI est un bel exemple (fig. 13).

En résumé, on voit que l'aire médullaire examinée au microscope revêt des aspects un peu variables. Il faut surtout retenir qu'on peut observer tous les intermédiaires (et cela parfois dans le même cas) entre la gouttière médullaire sans épendyme, la moelle avec cavité épendymaire plus ou moins complète et la moelle distendue par un myélocyste central.

Longueur de l'aire médullaire.

La longueur de l'aire médullaire est nettement visible sur les coupes antéro-postérieures. Nos observations peuvent être groupées en deux variétés.

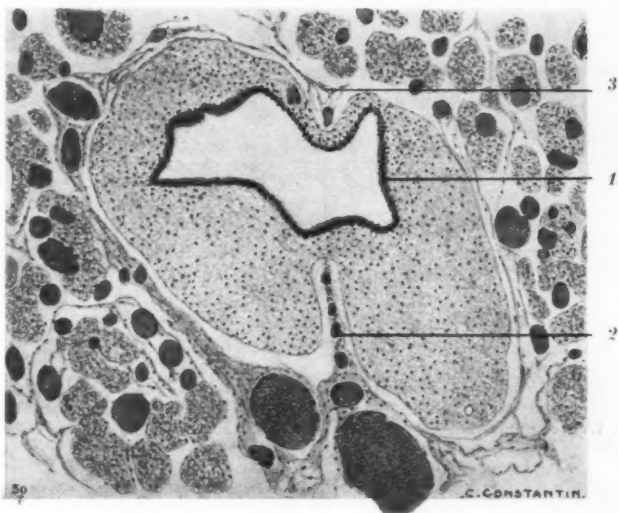


FIG. 9.

Coupe transversale du cône médullaire d'un nouveau-né normal.

Dilatation du canal de l'épendyme (5^e ventricule).

1, Ependyme. 2, Commissure antérieure. 3, Commissure postérieure.

Dans une première série de cas, l'aire médullaire, très allongée, a la même disposition que l'area des myéломéningocèles de Recklinghausen. Haute et dense à son origine, cette aire est fragmentée à la partie moyenne en amas névrogliaux plus ou moins volumineux ; à la partie terminale, la moelle se reconstitue en une sorte de cône médullaire ou de filum au

niveau duquel on trouve des *fibres musculaires lisses*, en quantité parfois considérable. Cette disposition de l'aire médullaire est indiscutable dans l'observation VIII, où l'aire a été débitée en coupes transversales. Sur des coupes antéro-postérieures en série, la reconstitution du cône médullaire est moins facile à reconnaître que sur des coupes transversales. Cependant, dans les observations VII et IX, il existe à l'extrémité caudale de l'area une formation névroglie centrée par une cavité épendymaire, qui peut être considérée comme un cône médullaire (fig. 10). Dans les cas II et XI, il s'agit très certainement aussi de formes à aire médullaire allongée : malheureusement, les prélèvements, faits au début de notre étude sans méthode rigoureuse, ne nous ont pas permis d'étudier la reconstitution du cône terminal.

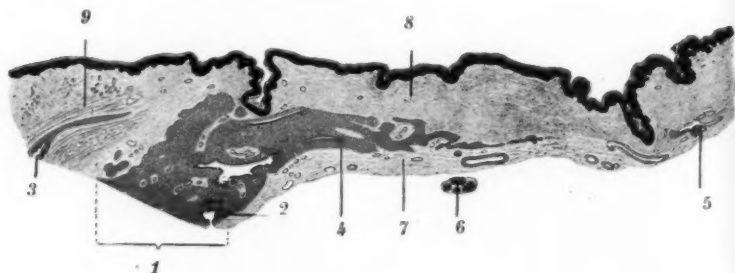


Fig. 10.

Obs. IX : Coupe antéro-postérieure de l'area.

- | | |
|-------------------------------------------|--------------------------------|
| 1, La moelle. | 5, Cône terminal de la moelle. |
| 2, Canal de l'épendyme. | 6, Nerfs. |
| 3, Ilot névroglie aberrant avec épendyme. | 7, Couche méningée interne. |
| 4, L'aire médullaire. | 8, Couche fibreuse dorsale. |
| | 9, Fibres musculaires lisses. |

Dans cette première variété, l'aire médullaire est donc formée par l'insertion au fond de la poche d'un segment de moelle qui se reconstitue en aval du pôle inférieur de l'area. Aussi proposons-nous de les appeler « formes aréales intermédiaires ».

Dans un deuxième groupe (obs. III, VI, X), on voit, au contraire, la moelle s'insérer au fond de la poche en donnant l'image d'une area très courte au-dessous de laquelle il n'existe aucune trace de tissu nerveux (fig. 11). Les coupes transversales en séries, faites sur toute une pièce (observation VI, par exemple), nous permettent d'affirmer cette disposition.

On observe alors, au niveau de l'aire médullaire elle-même, la présence de fibres musculaires lisses qui, dans la variété précédente, ne se ren-

contrent qu'au niveau du cône médullaire reconstitué ou du filum. L'aréa représente ainsi la terminaison du cordon médullaire qui est sorti par la fissure vertébrale : aussi proposons-nous de réunir ces cas sous le nom de formes terminales. Dans la plupart des observations, on trouve au niveau de cette aire terminale, en outre des fibres musculaires lisses, un conjonctif dense, des ilots de névroglie aberrante, quelquefois de la graisse : le groupement de ces tissus donne l'image d'une ébauche de

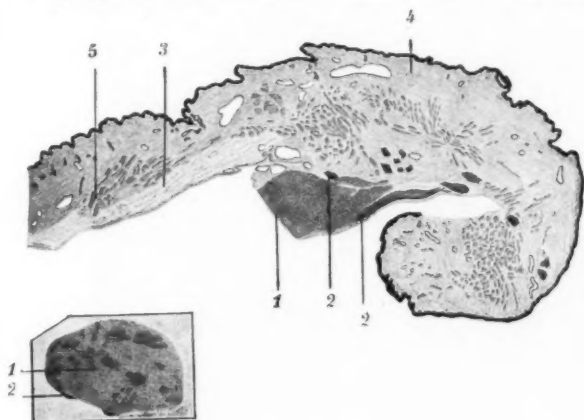


FIG. 11.

Obs. III : Coupe antéro-postérieure de l'aréa.

(Dans le cartouche, coupe transversale de la moelle.)

1, La moelle (avec ilots hémorragiques).

2, Racines nerveuses.

3, Couche méningée interne.

4, Couche fibreuse dorsale.

5, Fibres musculaires lisses.

tumeur (fig. 8, 11). Ces cas constituent des faits de passage entre les spina bifida épidermisés et les spina bifida avec tumeur, dont nous rapporterons plus tard des exemples.

La névroglie aberrante.

Si l'on s'en tenait à notre description précédente, on pourrait retenir que l'aire médullaire a une structure symétrique et en quelque sorte « organoïde ». En réalité, on rencontre, à côté de la masse principale de tissu nerveux, des formations de névroglie aberrante qui échappent à toute systématisation. Nous verrons ultérieurement qu'il en est de même dans les formes où l'aire médullaire est à nu (myéloméningocèle).

Tantôt des masses de névroglie récurrentes remontent du côté cranial (obs. VII, IX). Dans l'observation IX, en particulier, une grosse colonne névroglie récurrente, creusée d'un canal épendymaire, a été d'un côté coupée net par la surface de section chirurgicale du cordon médullaire proprement dit (fig. 10). Nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, de « moelle double », comme nous en avons décou-

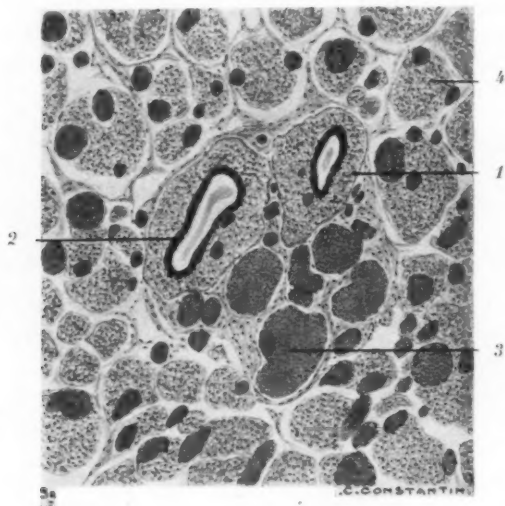


FIG. 12.

Coupe transversale du cône médullaire d'un nouveau-né normal.

La moelle est divisée en deux cordons séparés contenant chacun une cavité épendymaire.

- 1, Névroglie de la moelle.
- 2, Ependyme.
- 3, Artère spinale antérieure.
- 4, Nerfs de la queue de cheval.

vert un exemple au niveau du cône terminal d'un sujet normal (voir fig. 12).

Tantôt les colonnes névroglie sont incluses dans cette épaisse couche fibreuse interposée entre l'épiderme et l'aire médullaire (obs. II, VI, IX, X).

Tantôt, comme dans l'observation VI, une colonne névroglie est située sous le revêtement méningé de la paroi du sac, et cela en un point fort éloigné de l'aire médullaire principale.

Bref, ces masses de névroglies aberrantes sont la signature d'une malformation dont on ne trouve pas l'équivalent à un stade quelconque de l'évolution embryologique d'une moelle normale.

La couche méningée interne.

L'aire médullaire est tapissée en profondeur (du côté de la cavité du sac) d'une couche de tissu conjonctif lâche, contenant de nombreux vaisseaux. Ce conjonctif est identique à celui qu'on trouve à la face profonde de l'area d'une myéloméningocèle : il s'agit certainement d'une pie-mère épaissie (fig. 10, par exemple).

Revêtement épidermique.

Dans aucun de nos cas il n'existe au niveau de l'aire médullaire un épiderme normal muni de toutes ses phanères et reposant sur un derme

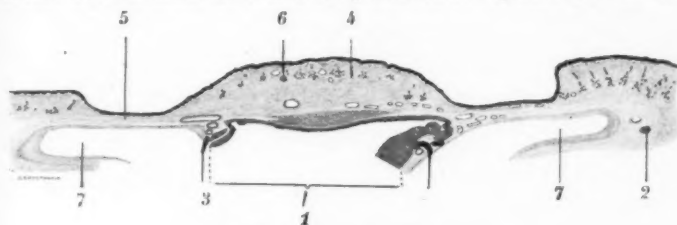


FIG. 13 (très réduite).

Obs. VI : Myélo-cysto-méningocèle. Coupe transversale passant au niveau de l'insertion de la moelle kystique.

- | | |
|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| 1, La moelle dilatée par un kyste épendymaire (myélo-cystocèle). | 6, Glandes sudoripares. |
| 2, Névroglie aberrante. | 7, Espaces sous-arachnoïdiens (méningocèle). |
| 3, Racines nerveuses. | |
| 4, Couche fibreuse dorsale. | |
| 5, Zone épithélio-méningée. | |

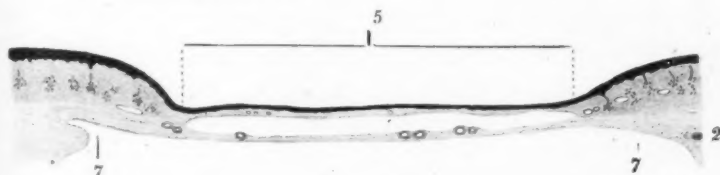


FIG. 13 bis.

Même observation : La coupe passe au-dessous de l'insertion médullaire, au niveau de la zone épithélio-méningée.

- | | |
|----------------------------------------------|-----------------------------|
| 2, Névroglie aberrante. | 5, Zone épithélio-méningée. |
| 7, Espaces sous-arachnoïdiens (méningocèle). | |

bien constitué. Un seul sujet (obs. VI) présente un revêtement cutané presque normal au niveau de l'insertion de la moelle elle-même ; c'est seulement dans les régions avoisinantes (zone épithélio-méningée) que le revêtement épidermique est modifié suivant la disposition habituelle (fig. 13).

En règle générale, le revêtement cutané de l'aire médullaire présente des malformations marquées qui sont de l'ordre suivant : amincissement de l'épiderme, disparition ou ébauche à peine accentuée des saillies inter-papillaires, absence complète de phanères, tout au moins poils et glandes sébacées.

Indiquons ici, pour terminer, qu'on découvre parfois à l'œil nu, au niveau de l'aire médullaire, une dépression du revêtement cutané, véritable ombilic plus ou moins accusé (cf. observations III et X, par exem-

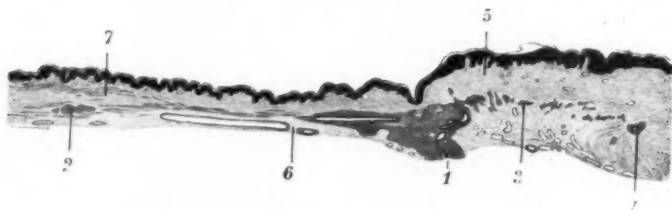


FIG. 14.

Obs. VII : Coupe artéro-postérieure de l'area.

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| 1, La moelle avec le canal de l'ependyme. | 4, Cône terminal de la moelle. |
| 2, Névrogliie aberrante. | 5, Couche fibreuse dorsale. |
| 3, L'aire médullaire. | |
| 6, Couche méningée interne (avec l'artère spinale antérieure coupée en long). | |

ple). Ces fossettes se retrouvent sur les coupes microscopiques et sont visibles surtout sur des coupes antéro-postérieures en série. Une première fossette à peu près constante siège au niveau de l'insertion médullaire à la paroi du sac (obs. II, VII, IX) : cette fossette est analogue à celle qu'on rencontre sur certaines coupes de l'aire médullaire de la myélo-méningocèle.

Une deuxième fossette s'observe fréquemment à l'autre extrémité de l'aire médullaire (obs. IX, fig. 10, par exemple), dont elle semble fixer la limite inférieure.

Couche conjonctive sous-épidermique.

Il existe au-dessous de l'épiderme une couche conjonctive continue interposée entre celui-ci et l'aire médullaire. L'épaisseur de cette couche

conjunctive est considérable: elle représente souvent la moitié de l'épaisseur totale de la paroi du sac. Sa structure, nettement individualisée, permet de la reconnaître sur des coupes au premier coup d'œil. Elle est constituée par un tissu conjonctif adulte, formé de gros faisceaux collagènes qui se disposent en couches parallèles au plan épidermique. Les fibroblastes y sont peu nombreux. On y rencontre quelques vaisseaux et quelques fentes lymphatiques (fig. 6, par exemple).

Cette couche fibreuse existe d'une manière constante dans toutes nos observations, point remarquable sur lequel nous reviendrons.

Disons tout de suite que cette couche fibreuse est signalée d'une manière plus ou moins explicite dans un certain nombre d'observations anciennes de spina bifida, dont l'aire médullaire est épidermisée. Les auteurs qui la décrivent en donnent des interprétations arbitraires: tissu cicatriciel, méninge dure ou méninge molle plus ou moins modifiées, zone épithélioséreuse d'un tube médullaire dont l'évolution a été incomplète (Denucé).

II. — ZONE ÉPITHÉLIO-MÉNINGÉE.

La zone amincie qui s'étend entre l'aire médullaire et la zone dermatique a une structure un peu variable, suivant les cas.

Dans un premier groupe (observation VI, VIII, par exemple), on trouve sous un épiderme aplati, dont la basale est rectiligne, une première couche de tissu conjonctif dense, sans glandes, identique à la couche fibreuse qui revêt l'aire médullaire. En dedans, cette couche de conjonctif dense est tapissée d'un conjonctif lâche qui forme le revêtement interne du sac et qui est en continuité avec la pie-mère de l'aire médullaire (fig. 13). Mais ici, comme dans les myéloméningocèles, la méninge molle est moins épaisse au niveau de la zone épithélio-méningée qu'au niveau de l'aire médullaire.

Dans un deuxième groupe (obs. III, VII, X), la paroi du sac en dehors de l'aire médullaire est formée par de l'épiderme aminci, sous lequel on trouve tout de suite du conjonctif contenant des glandes sudoripares plus ou moins développées. Dans ces formes, la malformation cutanée semble n'exister qu'au niveau de l'aire médullaire proprement dite.

III. — LA ZONE DERMATIQUE.

Cette zone de la paroi n'a pu être étudiée sur la plupart de nos pièces chirurgicales, où l'incision passe précisément à la limite de la zone épithélio-méningée et de la peau normale.

Dans le cas VIII, qui a été autopsié, nous avons disséqué la dure-mère,

qui se réfléchissait sur la paroi du sac, où on pouvait la suivre très haut sous la peau, par conséquent bien au-dessus du plan vertébral. Sur les coupes microscopiques, on vérifie cette disposition : au-dessous d'un revêtement cutané normal, quoique aminci, on reconnaît distinctement deux couches de conjonctif : l'une dense, qui est indépendante du derme, est certainement la dure-mère; l'autre, lâche, est en continuité avec la couche de méninge molle de l'aire médullaire et de la zone épithélioméninée.

**

En résumé, ces formes épidermisées du spina bifida qui, au point de vue macroscopique, sont comparables, ne diffèrent entre elles que par

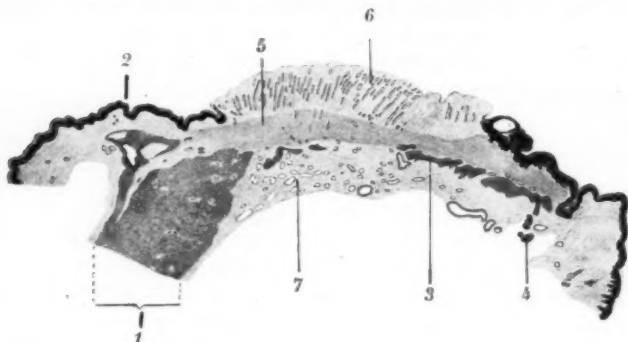


FIG. 15.

Obs. XI : Coupe antéro-postérieure de l'area.

- | | |
|-------------------------|-----------------------------|
| 1, La moelle. | 5, Couche fibreuse dorsale. |
| 2, Canal de l'épendyme. | 6, Bourgeon charnu. |
| 3, L'aire médullaire. | 7, Couche méningée interne. |
| 4, Nerfs. | |

un seul point, qui est la constitution et la longueur de l'aire médullaire. Elles présentent, par contre, des points rigoureusement identiques : la couche méningée interne et surtout la couche fibreuse dorsale interposée entre la moelle et l'épiderme (couche conjonctive sous-épidermique).

La couche de méninge molle qui tapisse la face interne du sac est baignée par un liquide qui, nous l'avons vu, est du liquide céphalo-rachidien. La cavité du spina est donc l'homologue des espaces sous-arachnoïdiens de la moelle avec lesquels elle est en continuité directe.

Au cours de notre description histologique, nous nous sommes bien gardés de prononcer le mot « d'arachnoïde ». Il eût été puéril de cher-

cher à identifier un pareil feuillet dans les méninges mal formées qu'on trouve au niveau des spina bifida ; d'abord parce que l'arachnoïde n'a pas de structure particulière, ensuite parce que l'interprétation des feuillets méningés qui tapissent la cavité dans laquelle circule le liquide céphalo-rachidien d'une moelle normale varie suivant la conception des différents auteurs.

La couche fibreuse dorsale (couche conjonctive sous-épidermique) nous apparaît, par contre, d'une importance considérable, et voici pourquoi :

Dans l'observation XI, il existe une ulcération, c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas d'une forme complètement épidermée (fig. 15). La disposition de l'aire médullaire longue, fragmentée, sans tissu épendymaire, est tout à fait analogue à celle de l'area d'une myéloméningocèle typique. Notre première impression a donc été de ranger cette observation XI dans les myéloméningocèles de Recklinghausen. Mais, fait capital, il existe sur toute l'étendue des coupes antéro-postérieures de l'area, cette importante couche fibreuse dorsale, si caractéristique, qu'on ne trouve à aucun degré dans les myéloméningocèles proprement dites. Nous avons donc été conduits logiquement à interpréter l'absence d'épiderme sur un point de la surface de l'area comme une « ulcération secondaire » qui s'était produite (peut-être au moment de l'accouchement), au niveau d'un épiderme très fragile.

D'autre part, deux de nos observations de spina complètement épidermées au moment de l'intervention (obs. VIII et X) comportent, dans les anamnestiques, l'existence d'une aire non épidermée. Dans l'observation X, en particulier, notre maître, le professeur Ombrédanne, qui avait vu l'enfant peu de temps après sa naissance, avait retenu qu'il s'agissait d'une myélo-méningocèle.

Là aussi, l'existence de cette couche fibreuse dorsale régulière et la non-altération de la moelle sous-jacente nous avaient permis d'interpréter ces cas comme des ulcérations simples qui s'étaient ultérieurement cicatrisées.

Mais une observation toute récente du plus haut intérêt (obs. XII) est venue modifier nos conceptions sur ce point. Il s'agissait d'une enfant prématurée, née à huit mois, avec un spina bifida sacré dont l'aspect était celui de la myéloméningocèle la mieux caractérisée. Un fait, cependant, avait retenu notre attention : c'est que l'enfant était restée vivante depuis plus d'un mois, alors que, dans les myéloméningocèles vraies que nous avions observées jusqu'alors, les enfants étaient morts beaucoup plus tôt.

Cette enfant fut opérée. La pièce réséquée avait l'aspect de l'area classique de la myéloméningocèle, avec son artère spinale antérieure et ses deux rangées de racines séparées par un ligament dentelé.

L'étude microscopique complète de cette pièce nous révéla des détails surprenants. L'aire médullaire est revêtue, sur toute son étendue, de la

couche fibreuse régulière, si caractéristique des formes épidermisées (fig. 16). En aucun point, la moelle ne s'étale en surface. Le canal de l'épendyme, au lieu de s'ouvrir dans une fossette polaire, se termine par une petite cavité dont le plafond est formé par la couche de tissu fibreux. L'épithélium épendymaire n'est pas continu, mais bien conservé là où il existe.

Malgré les apparences, qui ne laissent pas d'être impressionnantes, ce cas ne peut être rangé dans les myéloméningocèles vraies où la moelle, étalée directement en surface, est altérée par la suppuration. Ainsi s'explique la survie tout à fait anormale de cette enfant.

On comprend maintenant comment nous avons été conduits à rapprocher cette observation des formes incomplètement ou secondairement épidermisées que nous avons signalées auparavant.

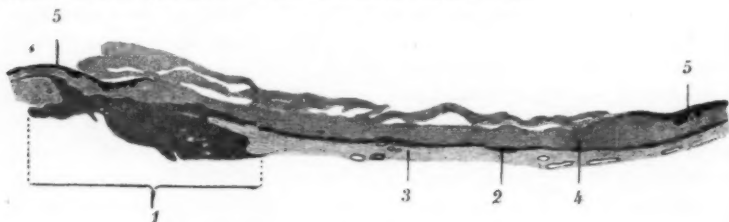


FIG. 16.

Obs. XII : Coupe antéro-postérieure de l'area.

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1, La moelle. | 4, Couche fibreuse dorsale. |
| 2, L'aire médullaire. | 5, L'épiderme. |
| 3, Couche méningée interne. | |

Il existe donc toutes les transitions entre les spina-bifida épidermisés dès la naissance et certains spina bifida ulcérés, qui simulent à tous égards, au point de vue macroscopique, la myéloméningocèle de Recklinghausen.

Le fait histologique constant, dans les formes de spina que nous étudions aujourd'hui, n'est donc pas l'existence d'un revêtement épidermique, qui peut manquer à un moment quelconque de l'évolution, mais bien la présence d'une couche fibreuse dense qui isole la moelle mal formée de la superficie : cette couche fibreuse ne se rencontre jamais, même à l'état d'ébauche, dans les véritables myélo-méningocèles.

Quelle est la signification de cette couche fibreuse si caractéristique ? Ce n'est certainement pas du tissu cicatriciel dû à la guérison de l'ulcération. Tout nous permet de réfuter cette interprétation : la régularité topographique de cette couche, l'intégrité du tissu médullaire qui siège

à sa face profonde. Dans certains cas même, la couche fibreuse forme le plafond d'un canal dont les autres bords sont revêtus d'un bel épendyme non altéré, dont on connaît cependant la fragilité.

Deux interprétations nous paraissent possibles : la couche fibreuse représente soit un derme, soit une dure-mère mal formée.

Les observations comme l'observation X, où la couche fibreuse aréale se continue sans transition avec un derme mal formé contenant des glandes sudoripares, permettraient d'assimiler cette couche fibreuse à un derme.

Mais, dans d'autres observations plus précises (obs. VIII, par exemple), on suit distinctement la continuité de cette couche fibreuse au niveau de l'aire médullaire, au niveau de la zone épithélio-méningée, puis sous la peau de la zone dermatique, où elle est indépendante du derme. La dissection nous ayant montré que la dure-mère pouvait être suivie sous la peau jusqu'en ce point, nous sommes autorisés à affirmer qu'il s'agit, dans ce cas, effectivement de dure-mère, mais alors d'une dure-mère très épaissie, de même qu'en dedans le revêtement interne de l'area et du sac proprement dit est une méninge molle également très modifiée.

Nos observations, dans leur ensemble, ne sont pas assez concluantes pour nous permettre de résoudre ce problème. L'étude de cette question est d'autant plus difficile que l'embryogénie des méninges normales n'est pas encore définitivement établie.

CONCLUSIONS

L'étude des spina bifida dont l'aire médullaire est revêtue d'épiderme nous a conduit à des conceptions différentes de celles de Recklinghausen.

Cet auteur opposait deux formes de spina bifida kystique :

La première, *myéломéningocèle*, où la moelle, étalée en gouttière, est complètement à nu à la surface d'un kyste dont le liquide est situé dans les méninges.

La deuxième, *myélocystocèle*, où la moelle, refermée en tube, est recouverte d'un épiderme plus ou moins mal formé. Le liquide du kyste serait, ici, contenu à l'intérieur du tube médullaire.

A ces deux variétés, Muscatello avait ajouté un troisième groupe de spina bifida revêtus d'épiderme, où la moelle, dilatée par kyste, est entourée d'un liquide contenu dans les méninges (*myéломéningocèle*).

Cette classification est incapable d'englober la plupart des formes de spina bifida épidermises qu'il nous a été donné d'étudier. Sur douze cas, nous n'avons rencontré aucune myélocystocèle, et nous n'avons

observé qu'un seul cas de myélocysto-méningocèle. La classification de Recklinghausen, même modifiée par Muscatello, doit donc être abandonnée.

Voici les conclusions de notre étude :

Il nous a paru légitime de ranger dans un même groupe toutes les variétés de spina bifida dont l'aire médullaire est recouverte d'épiderme.

Ces spina bifida sont, au point de vue macroscopique (c'est-à-dire chirurgical), manifestement comparables.

Leur étude anatomo-pathologique nous a montré qu'ils *présentent une série de caractères communs* :

1° Le liquide qui distend la cavité (du soi-disant kyste) est du liquide céphalo-rachidien en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle ;

2° Cette cavité est traversée par une moelle ectopique qui, sortant du rachis par la partie haute de la fissure vertébrale, s'insère au fond du sac en formant une « aire médullaire » ;

3° L'aire médullaire est recouverte d'une couche de tissu fibreux absolument constante et caractéristique, revêtue elle-même d'un épiderme plus ou moins mal formé.

Les seules différences qui existent entre ces variétés de spina bifida portent sur la constitution de l'aire médullaire. La plupart de ces différences ne peuvent d'ailleurs être établies qu'à l'aide du microscope.

1° L'aire médullaire est constituée soit par du tissu nerveux plus ou moins étalé et ne contenant pas d'épendyme, soit par un tube médullaire plus ou moins mal formé contenant un canal de l'épendyme plus ou moins complet et plus ou moins dilaté ;

2° L'aire médullaire a une longueur variable : tantôt *aire longue* représentant « l'insertion intermédiaire » d'une moelle qui se reconstitue plus bas en un cône médullaire, tantôt *aire courte* constituée par « l'insertion terminale » de la moelle, dont on ne trouve aucune trace en aval de l'area.

L'existence de nombreuses irrégularités dans la constitution de l'area (tissu nerveux et feuillets conjonctifs) nous interdit d'assimiler la moelle mal formée à un stade quelconque de l'évolution d'une moelle normale.

La présence d'un kyste à l'intérieur de la moelle ectopique (myélocysto-méningocèle de Muscatello) semble, au point de vue anatomo-pathologique, un caractère secondaire de ces variétés de spina bifida.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Mov..., ♀, Cinquième enfant, né à terme. Les autres enfants normaux et en bonne santé.

Spina-bifida lombo-sacré, gros comme une mandarine. Revêtement épidermique complet. Au centre de la tumeur, petite zone opaque, légèrement ombiliquée. Autour de cette tache centrale, zone mince et lisse. Bel enfant sans aucune autre malformation.

Opération le 18 novembre 1924, à l'âge de quinze jours. Poche uniloculaire contenant du liquide clair sous tension. Un gros cordon médullaire, entouré de quelques racines, sort du canal rachidien et se fixe au fond du sac en un point qui correspond à la tache centrale opaque. Ligature et section de ce cordon nerveux, qui est repoussé dans la cavité rachidienne. Dissection et ligature du pédicule du sac. Rapprochement des masses sacro-lombaires par un point au catgut. Suture transversale de la peau. Guérison sans incident. L'enfant est examinée à quatre mois par le professeur agrégé Léri, qui ne lui a trouvé aucune séquelle nerveuse. Sevrée à sept mois, l'enfant est morte peu après d'une gastro-entérite sévère.

L'examen histologique du sac n'a pas été fait. Une radiographie de la colonne vertébrale ne montre pas de malformation des corps vertébraux.

OBSERVATION II. — Jouv..., ♀, première enfant, née à terme.

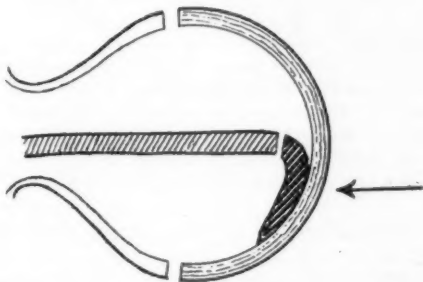
Spina bifida lombo-sacré, du volume d'une mandarine, entièrement recouvert

FIG. 17.

Obs. II :

Schéma de la pièce prélevée.

(Coupes transversales,
voir fig. 6.)



d'épiderme. Au centre de la tumeur, tache opaque entourée d'une zone mince et translucide. Enfant un peu chétive, sans aucune autre malformation. Une radiographie après injection de lipiodol dans la poche donne l'image d'une cavité uniloculaire communiquant librement avec les espaces sous-arachnoïdiens par un pédicule assez étroit.

Opération le 21 février 1925, à l'âge de trois mois. Poche uniloculaire contenant du liquide clair sous tension. Le cordon médullaire accompagné de racines (trois ou quatre de chaque côté) se fixe à la face profonde de la zone opaque. Même technique que dans le cas précédent. Guérison sans incident : deux points cutanés ont légèrement suinté, sans issue de liquide céphalo-rachidien.

Suites opératoires. — L'enfant quitte l'hôpital sans hydrocéphalie ni paralysie apparente. La mère m'écrit récemment : « Ma fille allait bien, je la croyais sauvée. Elle est morte en deux heures de temps de méningite (?) quinze mois après l'opération. »

Examen histologique (fig. 17). — La pièce prélevée a été ainsi préparée : 1° coupe transversale passant par la partie moyenne de l'area; 2° coupe antéro-postérieure passant par l'insertion de la moelle, au fond de la poche. La terminaison du cordon médullaire présente une cavité qui n'est pas bordée d'épendyme. Cependant, la direction de cette fente et sa terminaison en regard d'un diverticule marqué d'un revêtement de l'épiderme sont analogues à la morphologie de l'épendyme sur des coupes analogues. La moelle s'épanouit pour former l'area. Une petite masse récurrente s'observe en amont de la fossette épidermique.

Sur les coupes transversales, magnifique image d'une aire médullaire formée de deux bandelettes (tissu névroglie et grosses cellules nerveuses), réunies par une commissure mince sous laquelle chemine une grosse artère spinale antérieure. De la face ventrale, des bandelettes se détachent des nerfs symétriques (deux de chaque côté), accompagnés de vaisseaux. Il existe de nombreux îlots névroglie aberrants. Les uns, petits, siègent à la face dorsale, au milieu de tissu conjonctif. D'autres apparaissent aux deux extrémités de l'aire médullaire. L'un d'eux est creusé d'une cavité avec bordure de cellules simulant un revêtement épendymaire. En de nombreux points, la substance nerveuse est creusée de cavités atypiques (syringomyélie.)

Sur aucune coupe, nous n'avons rencontré d'épendyme vrai. Sur la face ventrale de l'area médullaire, conjonctif lâche avec nombreux vaisseaux. A la face dorsale de l'area, toutes petites couches de conjonctif lâche, analogues à la précédente. Puis vient une épaisse couche fibreuse représentant plus de la moitié de l'épaisseur de la paroi. Cette couche est formée de vaisseaux collagènes denses et parallèles et présente des vaisseaux sans systématisation et quelques fentes sans revêtement (fentes lymphatiques ou artéfact). A la surface de la couche fibreuse, revêtement épidermique mince, légèrement ondulé et sans papilles, ni glandes, ni poils. Ce revêtement est déprimé en une fossette très accusée au niveau de l'insertion du cordon médullaire.

Le prélèvement des coupes ne nous a pas permis de nous rendre compte si l'aire médullaire se reconstitue en un cône terminal.

OBSERVATION III. — Rob..., ♂ deuxième enfant, né à terme. L'autre enfant est en parfait état.

Spina bifida lombo-sacrée, du volume d'une petite mandarine, entièrement recouvert d'épiderme. Au centre de la tumeur, la paroi est mince et translucide avec un point opaque. Enfant magnifique sans aucune autre malformation.

Opération le 20 juillet 1926, à l'âge de huit jours. Poche uniloculaire contenant du liquide clair sous tension. Un cordon médullaire étiré se fixe au fond de la poche. Même technique que dans les cas précédents. Guérison sans incident.

Suites opératoires. — Croissance normale. Bel enfant qui a maintenant plus de trois ans. Il ne présente aucune séquelle. Il est seulement porteur d'une toute petite hernie ombilicale.

Examen histologique (fig. 18). — Les prélèvements ont été ainsi faits :

1° Coupe transversale du cordon médullaire ; 2° coupe antéro-postérieure intéressant la moelle au niveau de son insertion à la poche ; 3° coupe de la paroi

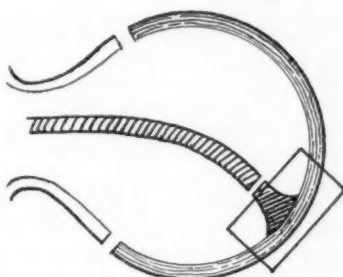
translucide en dehors de l'insertion médullaire. Le cordon médullaire est formé de tissu névrologique, sans systématisation, avec quelques grosses cellules nerveuses. Pas de trace d'épendyme. Un paquet de quatre nerfs est rejeté à un des pôles du cordon nerveux. La substance nerveuse est farcie de petits îlots hémorragiques.

Sur les coupes antéro-postérieures, on voit le cordon médullaire se fixer au fond du sac, sans s'étaler, pour former une area. Le tissu médullaire est entouré de conjonctif lâche avec des vaisseaux, pie-mère manifeste, en certains points de laquelle on trouve des cellules fusiformes volumineuses, disposées parfois en plusieurs couches et qui présentent l'aspect de méningoblastes. A un des pôles du tissu médullaire, on aperçoit deux nerfs au contact de la moelle et revêtus de pie-mère. Aucun nerf libre dans la poche. La paroi du sac au niveau de l'insertion médullaire est formée par une masse de conjonctif dense, contenant de nombreuses fibres musculaires lisses, des nerfs et quelques îlots névrologiques, dont l'un assez volumineux. Cette masse fibreuse est revêtue en surface par un épiderme très aplati, sans papilles, avec quelques glandes sudoripares contenues dans un conjonctif lâche avec vaisseaux et fentes lymphatiques.

FIG. 18.

Obs. III :

Schéma de la pièce prélevée.

(Coupes antéro-postérieures
voir fig. 11.)

En dehors de l'insertion médullaire, la poche est formée d'un épiderme aplati tapissant un derme mince, avec nombreuses glandes sudoripares. La paroi interne du sac est formée par un revêtement cellulaire aplati de type méningoblastique.

OBSERVATION IV. — Rous., ♂, premier enfant, né à terme.

Spina bifida lombaire inférieure, gros comme une mandarine. Revêtement épidermique complet. Au centre, tégument mince et translucide, avec quelques travées d'aspect cicatriciel. L'enfant, qui a quatre mois et demi, ne présente ni hydrocéphalie, ni paralysie, ni aucune malformation; mais il a une voix rauque et souffre d'un tirage accentué. Après injection de 8 centimètres cubes de lipiodol dans la poche, une série de belles radios (Cottenot) montrent que la substance opaque, après avoir traversé la poche, pénètre facilement par un pédicule étroit dans les espaces sous-arachnoïdiens, où elle est visible jusqu'à la base du cerveau. Au-dessous du pédicule, le lipiodol dessine un cul-de-sac dorsal qui descend jusqu'à la deuxième sacrée (voir figure 4). L'enfant est passé en médecine, où il est mis en observation pour son cornage. Wassermann et Hecht négatif chez la mère et l'enfant. Diagnostic hésitant entre thymus ou adénopathie trachéo-bronchique. La mère s'impatiente et emmène l'enfant chez

elle, en province. J'ai appris que cet enfant était mort le 26 septembre, à l'âge de neuf mois, d'une méningite consécutive à la rupture de la poche.

OBSERVATION V. — Chov..., ♂, deuxième enfant, né à terme. Premier enfant bien portant.

Spina bifida lombo-sacrée, de la grosseur d'une mandarine. Revêtement épidermique complet, mince et translucide au centre de la tumeur. Enfant très chétif, âgé de trois mois, avec double pied-bot et prolapsus du rectum. Une radio, après injection de lipiodol (Contremoulin), montre que la substance opaque, après avoir pénétré dans les espaces sous-arachnoïdiens par un pédicule étroit, a remonté sans difficulté jusqu'à la base du crâne. Décédé peu après (29 janvier 1925), à l'âge de trois mois et vingt-deux jours, de méningite (probablement par rupture du sac).

OBSERVATION VI. — Bian..., ♂, deuxième enfant, né à terme. Premier enfant bien portant.

Spina bifida sacrée, de la grosseur d'une mandarine. Revêtement épidermique complet. A la partie haute de la poche, tache saillante opaque, de la dimension d'une pièce de 50 centimètres. Au-dessous d'elle, zone mince et translucide en forme de cœur de carte à jouer, dont la base encadre la tache opaque. Ni hydrocéphalie, ni autre malformation. L'enfant, qui a deux mois, est maigre. Son poids est stationnaire depuis vingt-cinq jours. Une radiographie, après injection de lipiodol, montre que la partie haute de la poche ne se remplit pas de substance opaque : l'image a la forme d'un cœur de carte à jouer. Le lipiodol a pénétré aisément dans les espaces sous-arachnoïdiens et se voit jusqu'à la base du crâne.

Opération le 10 avril 1928, à l'âge de deux mois. Poche uniloculaire contenant du liquide clair mélangé de gouttes de lipiodol. Le cordon médullaire s'insère à la face profonde de la zone saillante et opaque. Il est augmenté de volume. De chaque côté de la moelle partent des nerfs, trois de chaque côté. En désinsérant la moelle de la paroi du sac, on ouvre une petite cavité centro-médullaire, de la dimension d'un noyau de cerise, contenant du liquide clair. Les parois de ce kyste sont lisses. Fermeture des bords de la moelle par un petit surjet. Le sacrum est largement ouvert. Dissection de deux lambeaux méningés appartenant à la poche, que l'on suture par-dessus la moelle. La paroi du canal sacré est reconstituée en taillant deux lambeaux aponévrotiques latéraux, que l'on suture sur la ligne médiane. Suture transversale de la peau.

Suites opératoires très simples. L'enfant, revu trois mois et demi après, pousse bien et n'est pas hydrocéphale.

Revu à l'âge de quatorze mois, l'enfant est manifestement hydrocéphale. Les jambes sont maigres, mais non paralysées. L'enfant urine toutes les deux heures environ et a deux selles par jour.

Examen histologique (fig. 19). — La pièce a été débitée entièrement en coupes transversales en série.

1° Au niveau de l'insertion médullaire, on se rend compte que la moelle, dilatée par un kyste centro-médullaire, ne se réfléchit pas pour former un area et présente une insertion terminale au fond de la poche. Le tissu médullaire aminci est revêtu en dedans d'une bordure épendymaire. De chaque côté de la moelle se détachent deux nerfs symétriques. La moelle est entourée d'un conjonctif lâche qui est manifestement de la pie-mère. La zone cutanée, qui répond

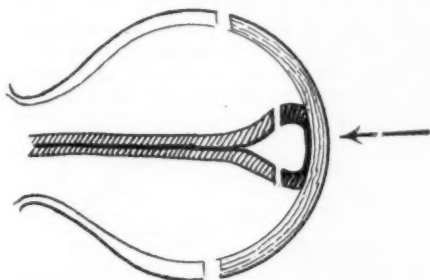
à l'insertion de la moelle, est constituée de dehors en dedans par un épiderme normal et un derme bien développé, avec glandes et poils; au-dessous, une lame conjonctive assez dense, mais à faisceaux collagènes grêles: cette lame contient de nombreux vaisseaux et quelques rares fibres musculaires lisses. Contre la moelle se trouve un curieux rognon fibreux, dense, à fibres très épaisses. De chaque côté de l'insertion médullaire et au-dessous d'elle, zone épithélio-méningée mince, composée d'un épiderme aplati, d'une étroite couche conjonctive sans glandes, se continuant avec le derme de part et d'autre de la zone épithéliale séreuse. Enfin, une couche conjonctive lâche sans vaisseaux tapisse la cavité, cette couche représente la méninge molle.

En dehors de la moelle proprement dite, il existe des petites colonnes névrogliques aberrantes sous la pie-mère de l'area, sous le revêtement interne du sac

FIG. 19.

Obs. VI :

Myélo-cysto-méningocèle.
Schéma de la pièce prélevée.
(Coupes transversales,
voir fig. 13.)



au niveau de la zone dermatique. L'une de ces colonnes est visible sur les coupes qui intéressent la zone épithélio-méningée, bien au-dessous de l'insertion médullaire.

OBSERVATION VII. — Serv., ♀, deuxième enfant née à terme (premier enfant bien portant). Vue à l'âge d'un mois et demi, avec un *spina bifida sacré*, gros comme une mandarine. La tumeur est complètement revêtue d'épiderme, avec une zone épaissie dans la partie inférieure de la poche, qui est entourée d'une aire mince et lisse, à laquelle fait suite une peau normale.

Enfant bien développée, sans aucune autre malformation: elle présente seulement une grosse irritation de la région vulvo-vaginale et des cuisses. L'anus semble avoir sa tonicité normale. La mère prétend qu'il était relâché à la naissance et se serait refermé ensuite. Wassermann et Hecht négatifs chez la mère et l'enfant. L'enfant est préparée pendant six jours (position couchée, désinfection de la peau).

Opération le 14 septembre 1929, à l'âge de deux mois. Poche uniloculaire, contenant du liquide clair sous tension. La moelle est très allongée et vient se fixer à la partie inférieure du sac, au point qui répond à la zone épaissie. A sa sortie du canal rachidien, elle est entourée de deux à trois filets nerveux. Même technique que dans les cas précédents, mais après ligature du pédicule méningé, il est impossible de trouver dans l'aponévrose de voisinage des lambeaux pour renforcer le canal. Suture transversale des téguments.

Suites opératoires. — L'enfant a été assez choquée et a eu 39° le soir de

l'opération. Puis guérison sans aucun autre incident. L'irritation de la vulve et des cuisses a redoublé pendant quelques jours, puis a disparu. L'enfant a été revue à l'âge d'un an exactement. C'est une belle enfant qui paraît intelligente. Les jambes sont vigoureuses et l'enfant commence à se tenir debout. Elle reste deux heures sans se mouiller et va à la selle une fois par jour. L'anus paraît tonique et continent.

Examen histologique (fig. 20). — Coupes antéro-postérieures en série de toute la poche. Le cordon médullaire, qui présente un beau canal de l'épendyme, légèrement dilaté, vient s'épanouir en une area très courte. Du côté cranial, cette area présente un petit prolongement avec cavité étroite revêtue d'une bordure simulant l'épendyme en certains points. Du côté caudal, l'area est d'abord déchiquetée. Puis on aperçoit une masse névroglie avec un canal épendymaire ; on peut interpréter cette masse comme un cône terminal. Il est accompagné d'un conjonctif dense, de nombreuses fibres musculaires lisses et de quelques îlots névroglie. L'area repose sur un conjonctif mince qui est de la pie-mère, avec vaisseaux très développés. Du côté cranial, la couche méningée contient un long vaisseau coupé dans le sens antéro-postérieur. Sur

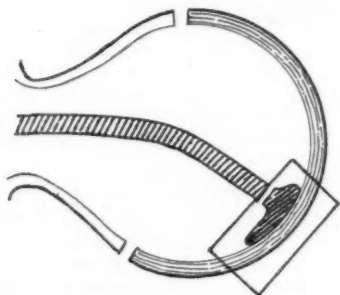


FIG. 20

Obs. VII :

Schéma de la pièce prélevée
(Coupes antéro-postérieures,
voir fig. 14.)

la face dorsale de l'area, épaisse couche de tissu conjonctif dense, tapissé d'épiderme sans glandes ni poils. L'épiderme se déprime en une fossette très accusée, au niveau de l'arrivée du cordon médullaire. La couche fibreuse aréale se continue du côté cranial avec un derme qui contient des glandes et des poils, avec de nombreuses fibres musculaires lisses. Ce derme est revêtu d'un épiderme un peu mince, mais normal.

Sur les coupes examinées, nous n'avons pas trouvé de nerfs se détachant de l'area. Mais, sur les coupes latérales, on voit des nerfs qui, après avoir traversé les méninges, sont libres dans la cavité. En dehors de l'aire médullaire, la paroi du spina est constituée par une couche mince, zone épithélio-méningée qui est constituée par un épiderme assez épais, sans papilles, une mince couche fibreuse dense et enfin une couche conjonctive interne lâche, qui est en continuité avec la méninge molle.

OBSERVATION VIII. — Barf..., ♂, deuxième enfant (le premier bien portant).

Né à terme avec un volumineux *spina bifida lombo-sacré* de la grosseur d'une mandarine. A son sommet, la tumeur présente une petite surface ulcérée, non suintante, de la dimension d'une pièce de 1 franc. Tout autour, zone de

peau mince et translucide. L'enfant est débile, mais ne présente aucune malformation, en dehors d'un double pied-bot varus équín. Radiographie après injection de lipiodol (5 centimètres cubes). La substance opaque se voit dans la poche : une petite partie du lipiodol a pénétré dans les espaces sous-arachnoïdiens jusque dans la région cervicale. Il semble que l'orifice de communication soit petit. Laissé en observation pendant quinze jours, l'enfant demeure chétif et ne s'alimente pas. L'ulcération de la poche a cicatrisé. Cependant, la tumeur a grossi considérablement. En outre, l'enfant est un peu fébrile : on prélève alors par ponction une petite quantité du liquide de la poche. A l'examen, c'est un liquide clair, sans microbes, la formule leucocytaire est mixte. Au bout d'un mois et demi, la tumeur a pris la dimension d'un gros poing. L'enfant est très faible. Il meurt le 5 août 1927 de cachexie, à l'âge de trois mois et demi.

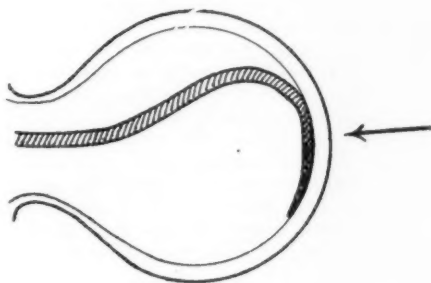
Examen anatomique (fig. 21). — Seuls le spina bifida et l'extrémité inférieure de la moelle ont pu être prélevés et disséqués. Le spina est recouvert d'épiderme partout, sauf au niveau d'une petite ulcération secondaire survenue peu de temps avant la mort et située très loin de l'area. La poche ouverte laisse écouler

FIG. 21.

Obs. VIII :

Schéma de la pièce prélevée.

(Coupes transversales,
voir fig. 7.)



une grande quantité de liquide clair qui était sous pression. On aperçoit une moelle très étirée qui, décrivant une courbe, vient se fixer à la poche. Dans ce trajet, elle est rattachée à la paroi dorsale par un très mince méso, qui constitue une véritable faux. Puis la moelle s'étale pour former une area assez courte (2 à 3 centimètres), à la face profonde de laquelle on voit une petite crête qui fait saillie dans la cavité. Cette crête se continue le long de la partie inférieure de la poche, dans le pied de laquelle elle se perd. La poche est, en outre, traversée par différents cordons. Les uns sont de simples brides méningées, d'autres sont des nerfs très allongés, libres dans la cavité, d'autres sont des vaisseaux, comme on a pu s'en rendre compte par des prélèvements étudiés au microscope.

La dissection montre que la dure-mère s'élève le long de la paroi du sac : on peut la suivre sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, au delà de laquelle elle se perd à la face profonde du revêtement cutané. A la face profonde de la poche, la dure-mère tapisse le sacrum. Elle est traversée par les nerfs qui viennent de la poche, auxquels elle fournit un étui dural allant vers les trous sacrés. En dehors des quelques saillies que nous avons signalées, la paroi interne de la poche est absolument lisse. Le pédicule de la tumeur est étroit : il a été impos-

sible de retrouver l'orifice de communication entre la cavité de la poche et les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle. La malformation vertébrale comprend toute l'étendue de la paroi dorsale du canal sacré.

Un grand nombre de prélèvements ont été faits sur des points de la poche exactement repérés. Bien que la poche ait été un peu altérée par un début de putréfaction cadavérique, l'étude histologique a pu être faite sérieusement.

Une coupe transversale de la moelle montre une névroglie altérée, au centre de laquelle se trouve un canal de l'épendyme tout fait normal. La moelle est entourée par une pie-mère épaissie, contenant de nombreux nerfs et des vaisseaux, dont la grosse artère spinale antérieure. En arrière de la moelle, la pie-mère forme le mince méso qui rattache la moelle à la paroi.

Au niveau de l'area, la moelle est étalée transversalement. La cavité épendymaire, à peine dilatée, est revêtue d'épendyme partout, sauf au niveau d'une petite zone de la face dorsale. A la face ventrale de l'area, couche de pie-mère épaissie et enflammée : la petite crête visible en ce point est un simple repli méningé. A la face dorsale de l'area, couche conjonctive dense formée de faisceaux collagènes horizontaux avec quelques vaisseaux. Cette couche occupe toute la couche fibreuse est revêtue d'un épiderme aplati, sans derme ni glandes.

En aval de l'area, des coupes transversales montrent qu'entre la pie-mère et la couche fibreuse, la moelle est remplacée par une formation arrondie, composée de conjonctif dense avec vaisseaux, nerfs, et probablement quelques amas névrogliques : il s'agit certainement d'un filament terminal. Au voisinage de ce filum, la couche fibreuse contient d'assez nombreuses fibres musculaires lisses.

Le filum est situé sous une peau normale dont le derme contient des glandes sudoripares et sébacées et des poils.

Des coupes prélevées sur les parties latérales du sac, en dehors de l'area, montrent une peau normale avec derme contenant glandes et poils, tapissée à sa face profonde par une couche de conjonctif lisse, à faisceaux horizontaux identiques à celle qui revêt l'area. Cette couche fibreuse est revêtue à sa face interne d'un conjonctif lâche analogue à la pie-mère, riche en éléments cellulaires (fibroblastes, méningoblastes, cellules inflammatoires).

OBSERVATION IX. — Bat..., ♀, première enfant, née à terme.

Vue à quatre mois, avec un *spina bifida sacré* complètement épidermisé. Le médecin de la famille affirme qu'à la naissance la tumeur aurait présenté une aire ulcérée et suintante qui se serait épidermée ultérieurement. A l'heure actuelle, tumeur volumineuse grosse comme une petite orange, présentant à son centre une zone mince et lisse qui a la forme d'un cœur de carte à jouer. C'est une belle enfant dont la tête est normale, mais qui présente un double pied-bot varus équin et une ankylose du genou gauche. Aucune autre malformation. Wassermann négatif chez la mère et chez l'enfant.

Opération le 31 mai 1928, à l'âge de quatre mois.

Poche uniloculaire contenant du liquide clair sous tension. La moelle se fixe au bord supérieur de la zone lisse. Elle se réfléchit pour former une area, des bords de laquelle se détachent des nerfs traversant librement la poche. Technique habituelle. Le canal est renforcé en arrière par deux lambeaux aponevrotiques suturés sur la ligne médiane. Suture transversale des téguments.

Suites opératoires. — Guérison sans incident.

L'enfant a été suivie régulièrement. Les pieds-bots ont cédé à quelques séances de manipulation. A l'heure actuelle, l'enfant a dix-neuf mois. C'est une grosse

filles dont la tête est normale et dont l'intelligence semble éveillée. Elle cherche à se tenir debout sans y parvenir. Son genou gauche est toujours ankylosé. Incontinence des urines. Miction toutes les dix minutes environ. Selles normales.

Examen histologique (fig. 22). — Coupes antéro-postérieures en série, au niveau de l'aire médullaire. La moelle qui s'insère à la poche présente un épendyme légèrement dilaté avec quelques diverticules. Elle se réfléchit pour former une area étalée, mais assez épaisse. A sa partie moyenne, l'area est très fragmentée. La plupart des masses nerveuses de cette aire médullaire sont munies d'un canal épendymaire tapissé d'un beau revêtement de cellules épendymaires, tantôt sur tout le pourtour de la cavité, tantôt sur une seule de ses faces.

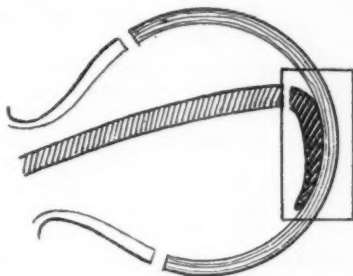
Fait très particulier, il existe du côté cranial, au-dessus de l'insertion médullaire, une masse névrologique volumineuse présentant une cavité régulièrement tapissée d'épendyme. Cette masse présente une surface de section chirurgicale comme la moelle elle-même : à tel point qu'on pourrait croire qu'il existe deux cordons médullaires accolés en ce point. A la partie terminale de l'aire, la moelle paraît constituer un filum terminal : mais la direction antéro-

FIG. 22.

Obs. IX :

Schéma de la pièce prélevée.

(Coupes antéro-postérieures, voir fig. 10.)



postérieure des coupes ne nous permet pas de l'affirmer. A la face profonde de l'aire médullaire, couche conjonctive qui est une pie-mère épaissie, contenant des vaisseaux à direction longitudinale. La face dorsale de l'aire médullaire est revêtue d'une couche épaisse de tissu fibreux dense, avec quelques vaisseaux à direction verticale. Cette couche fibreuse est revêtue en surface d'un épiderme assez épais, légèrement ondulé, sans derme, glandes ni poils. Cet épiderme est déprimé en une fossette au niveau de l'insertion médullaire. Il existe, à l'autre extrémité de l'area, une fossette analogue, quoique un peu moins accusée. Aux deux extrémités de la préparation, zone dermatique normale avec glandes et poils : la couche conjonctive dorsale qui tapisse l'area se continue avec le derme de la zone dermatique. A signaler quelques flots de névroglie aberrante au niveau de la couche fibreuse qui tapisse l'area. Enfin, la grosse masse névrologique craniale que nous avons signalée, et qu'on pourrait interpréter comme un deuxième cordon médullaire, se termine au niveau d'une masse conjonctive contenant de très nombreuses fibres musculaires lisses et quelques colonnes de névroglie aberrante.

OBSERVATION X. — Far..., ♀ (?) enfant. Née à terme avec un *spina bifida lombo-sacré* du volume d'une petite orange. A la naissance, la tumeur présentait à

son centre une petite surface ulcérée qui a été constatée par le professeur Ombrédanne. L'enfant a été mise au traitement spécifique. L'ulcération a cicatrisé ultérieurement. Au moment de l'examen, l'enfant a treize mois. Crâne normal, dont la fontanelle intérieure n'est pas tout à fait fermée. Membres inférieurs un peu grêles, mais non paralysés. Le sphincter de l'anus est béant : il existe tout autour des ulcérations trophiques. La tumeur est entièrement revêtue d'épiderme : à son centre, zone épaisse, opaque, légèrement ombiliquée, autour de laquelle se trouve une zone mince et translucide.

Opération le 13 novembre 1926, à l'âge de treize mois. (Professeur Ombrédanne.) Poche uniloculaire contenant du liquide clair sous tension. Un cordon médullaire volumineux entouré de quelques racines (cinq à six) se fixe au fond de la poche au niveau de la plaque indurée. Ligature et section de la moelle, qui est réintégrée dans le canal rachidien. Fermeture de la paroi du sac, dont le pédicule est formé par un surjet vertical. Fermeture de la peau dans le sens transversal. Guérison sans incident.

Etat actuel. — Enfant de quatre ans un peu chétive (12 kilos). Pas d'hydrocéphalie. Intelligence normale. Les membres inférieurs sont grêles, surtout le membre droit. L'enfant ne peut tenir debout sans appui. Incontinence des urines et des matières.

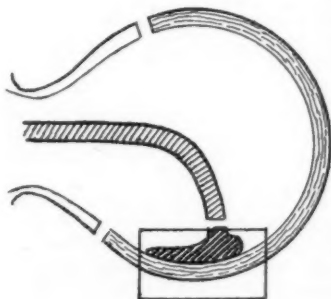
Examen histologique (fig. 23.). — 1° Coupe transversale de la moelle ; 2° coupes antéro-postérieures passant par le milieu de l'area ; 3° coupe transver-

FIG. 23.

Obs. X :

Schéma de la pièce prélevée.

(Coupes transversales de la moelle, voir fig. 5, et coupes antéro-postérieures de l'area, voir fig. 8.)



sale de l'autre moitié de la paroi. Le cordon médullaire est une moelle systématisée dont les nerfs sont plus nombreux à la face dorsale. Le canal de l'épendyme est normal. Une hémi-moelle est moins développée que l'autre et présente, au niveau de la corne antérieure une cavité de désintégration (syringomyélie). Sur les coupes antéro-postérieures, on voit la moelle se fixer au fond du sac en s'étalant pour former une area courte. Au niveau de cette area, l'épendyme forme une cavité étroite et allongée d'avant en arrière. Cette cavité est bordée de belles cellules épendymaires, sauf au niveau du tiers moyen de la face dorsale, où la cavité est bordée directement de conjonctif dorsal.

Il existe quelques petits îlots névrogliques aberrants, les uns compris dans la couche fibreuse sous-épidermique, les autres situés sous les méninges, au voisinage de l'insertion médullaire.

Du côté ventral, l'area est tapissée par une pie-mère légèrement épaissie. On

voit les nerfs se détacher de la substance médullaire et traverser librement la cavité du sac. Du côté dorsal, l'area est revêtue d'une couche conjonctive épaisse et dense avec quelques vaisseaux et fentes lymphatiques. Dans cette couche fibreuse, on trouve de nombreuses fibres musculaires lisses et quelques flots névrogliques déjà signalés. En surface, cette couche fibreuse est revêtue d'épiderme un peu aplati, sans papilles. On ne voit pas de glandes sudoripares au niveau de l'insertion médullaire. Celles-ci n'apparaissent qu'en dehors d'elles. En dehors de l'area, la paroi du sac, très mince, est constituée de dehors en dedans par l'épiderme présentant les mêmes caractères que le précédent, puis par une couche fibreuse dense, contenant des glandes sudoripares, enfin par un revêtement interne constitué par de la pie-mère. Ces diverses couches sont en continuité directe avec les couches analogues observées au niveau de l'insertion médullaire.

OBSERVATION XI. — Char., ♀ première enfant. Née à terme avec un *spina bifida lombo-sacré*, du volume d'une grosse mandarine, que la sage-femme a enduit de collodion. Après décapage à l'éther, on constate au centre de la tumeur une surface ulcérée rouge, non suintante. Tout autour, zone épidermique translucide, d'aspect cicatriciel. Belle enfant, sans aucune autre malformation. Wasserman et Hecht négatifs chez le père, la mère et l'enfant. Pendant cinq jours, l'enfant est laissée couchée sur le ventre, avec exposition à l'air de la surface ulcérée, mais une phlyctène se forme au niveau de la zone translucide, qui menace rupture.

Opération le 15 décembre 1924, à l'âge d'un mois. Poche uniloculaire contenant du liquide clair, sous tension. Un long cordon médullaire accompagné de filets nerveux vient se fixer à la face profonde de l'area. Technique habituelle. Le pédicule, très étroit, s'enfonce entre les masses sacro-lombaires qu'il suffit de rapprocher par un point. Guérison sans incident.

Suites opératoires. — L'enfant s'est développée assez régulièrement, mais a présenté, vers l'âge d'un an, de grosses ulcérations sacrées qui ont fini par cicatriser. A l'heure actuelle, l'enfant a près de cinq ans. Pas d'hydrocéphalie. Intelligence voisine de la normale, mais membres inférieurs grêles, quoique non paralysés. (L'examen électrique montre un très léger retard du seuil d'excitation faradique, mais réponses franches et normales. Réactions absolument normales au courant galvanique.) L'enfant, qui a marché très tard, marche mal et ne se tient en équilibre qu'avec un léger appui. Surtout, incontinence des urines et des matières. La région vulvaire est irritée par des mictions fréquentes. Récemment, infection vésicale, avec formation de petits calculs, dont l'un a été extrait par l'urètre.

Examen histologique (fig. 24). — Coupes antéro-postérieures en série. On voit la terminaison de la moelle avec un canal de l'épendyme net. La moelle s'étale en une area fragmentée, sans aucune trace d'épendyme. Sur une des coupes, on voit un nerf se détacher de l'area. A sa partie terminale, l'area paraît se reconstituer en un cône médullaire avec nerfs et vaisseaux adjacents, mais sans fibres musculaires lisses. L'area repose à sa face profonde sur une pie-mère épaisse, avec de nombreux vaisseaux. Sur la face dorsale de l'area, couche conjonctive dense, traversée par quelques rares vaisseaux se dirigeant vers la superficie. Cette couche existe partout où il y a du tissu médullaire. Le revêtement épidermique est interrompu au niveau de la partie moyenne de l'aire médullaire. L'ulcération a un aspect de bourgeon charnu caractéristique. Des corps étrangers, entou-

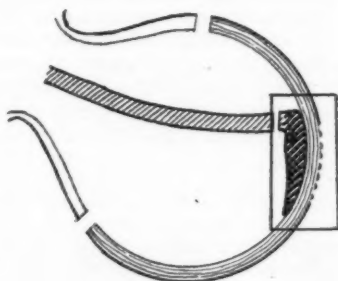
rés de macrophages, sont reconnaissables à la base du bourgeon charnu. Quelques-uns sont vus à la face profonde de la couche fibreuse. La zone épithéliale méningée n'a pu être étudiée que sur quelques coupes en amont de l'abouchement de la moelle. A cette zone fait suite brusquement une zone dermatique.

FIG. 24.

Obs. XI :

Schéma de la pièce prélevée.

(Coupes antéro-postérieures,
voir fig. 15.)



OBSERVATION XII. — Chag..., ♂ première enfant. Née avant terme, à l'âge de huit mois. *Spina bifida sacré* ulcéré qualifié de myéloméningocèle typique.

Enfant chétive, pesant 2 kil. 380 à l'âge d'un mois. Elle maigrit depuis quelque temps. Tête petite. Fontanelle non tendue. Membres inférieurs un peu grêles mais remuant bien. Pas d'autres malformations.

Opération le 27 juin 1929, à l'âge d'un mois et deux jours. Poche uniloculaire contenant du liquide clair sous tension. Moelle assez volumineuse allant se fixer à la partie haute de l'aréa, et des bords de laquelle de nombreux nerfs se détachent pour traverser librement la poche. Technique habituelle avec occlusion du canal sacré par deux lambeaux aponévrotiques.

Suites opératoires. — Fièvre pendant cinq jours, allant jusqu'à 39°. Légère suppuration de la ligne de suture, qui est désunie en un point. Dans la suite, les tissus restent torpides et bourgeonnent mal. Sphincter anal paralysé. Les mictions paraissent rapprochées, mais il n'y a pas de véritable incontinence. Jambes faibles, mais non paralysées. À l'âge de deux mois, hydrocéphalie. Une ponction de la fontanelle ramène du liquide, dont la formule leucocytaire est normale. Mort subite quelques jours après.

Examen histologique (fig 25). — La pièce prélevée présente, vue par sa face interne, l'insertion d'une moelle dilatée. Sur la face profonde de l'aire médullaire chemine une grosse artère spinale antérieure. Des racines sortent assez régulièrement de part et d'autre d'une saillie qui représente le ligament dentelé. La pièce est divisée en deux, suivant la ligne médiane. Une première moitié est débitée en coupes antéro-postérieures. L'autre moitié est débitée en cinq blocs, qui sont coupés transversalement.

Voici des résultats de cette étude :

La moelle qui s'insère à l'aréa présente une dilatation centrale nette (grain de maïs) bordée d'épendyme, sauf au niveau du plafond. La moelle s'infléchit pour former une area très fragmentée. À signaler du côté cranial un petit prolongement de névroglie récurrente contenant une cavité non bordée d'épendyme. L'aréa repose sur la pie-mère habituelle, avec ses vaisseaux et ses nerfs.

Mais, sur la face dorsale, l'aire médullaire est recouverte sur toute son étendue d'une couche fibreuse régulière dissociée çà et là par quelques capillaires verticaux et quelques cellules géantes contenant des corps étrangers. En surface, zone de suppuration et de détrit. Par conséquent, en aucun point, la moelle ne s'ouvre directement en surface et n'entre en contact avec la zone de détrit.

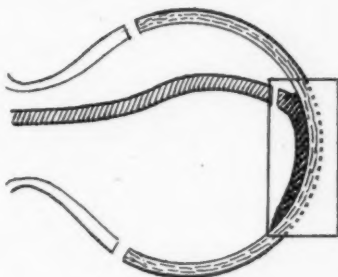
A la partie caudale, nous n'avons pas vu se reformer de cône médullaire,

FIG. 25.

Obs. XII :

Schéma de la pièce prélevée,

(Coupes antéro-postérieures, voir fig. 16.)



alors même que l'épiderme est complètement reconstitué. Dans les dernières coupes, on trouve une colonne névrologique principale et quelques flots de névroglie accessoire. En dehors de l'area, la poche comprend une zone épithélioméninée typique et une zone dermatique, exactement comme dans les myéloméninocèles de Recklinghausen.

NO

L
dan:
cuta
coll
R
proj
d'en
vita

L.
non
stoff
les
mo
(cel
ains
(cel
Adv

(1
du
A7

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.
PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'HISTOPHYSIOLOGIE DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

par

Serban BRATIANO et Antoine LLOMBART

I. — HISTORIQUE (1).

L'introduction de substances colloïdales colorantes ou non colorantes dans l'organisme d'un animal, par des voies différentes (veines, sous-cutanées, musculaires et séreuses) provoque l'emmagasinement de ces colloïdes, sous forme granulaire, au niveau de certaines cellules.

Ribbert, Goldmann et à leur suite de nombreux auteurs, ont décrit la propriété presque spécifique à certaines cellules d'origine mésodermique, d'emmagasiner les colorants vitaux acides (*Speicherung*), de se colorer vitalement, selon leur expression.

Landau, McNee, mais surtout Aschoff (1913-1914), réunirent sous le nom d'appareil cellulaire réticulo-endothélial (*Reticulo-endothelialen-stoffwechselapparat*) tous les éléments ayant la propriété d'emmagasiner les colorants acides : les cellules réticulo-endothéliales de la rate, de la moelle osseuse, du tissu lymphoïde, les cellules endothéliales du foie (cellules de Kupffer), des sinus de la rate, de la surrénale, de l'hypophyse, ainsi que les splénocytes et les histiocytes du sang et du tissu conjonctif (cellules clasmatocytes de Ranvier, cellules rhagiocrines de Renault, *Adventiciazellen* de Marchand, *ruhende Wanderzellen* de Maximow).

(1) Cet historique ne comprend que les points essentiels relatifs à la question du système réticulo-endothélial.

Borrel (1914), à la suite d'études faites chez différents types zoologiques et d'observations de cas pathologiques (cancer), arrive à la conception d'un système neuro-tropho-pigmentaire, formant un plan tropho-pigmentaire sous-épidermique. « Ces cellules trophiques, alias phagocytaires, alias cellules du tissu réticulo-endothélial (1928) », Masson les appelle cellules amboceptrices.

Selon Borrel, il est remarquable de voir que toutes les lésions précancéreuses intéressent tout particulièrement le système neuro-tropho-pigmentaire, démontrant ainsi son unité.

Mallory et ses élèves, Möllendorf et son école, contrairement à la conception étroite d'Aschoff, englobent dans leur « appareil de métabolisme du tissu conjonctif » (*Bindegewebsstoffwechselapparat*), les fibrocytes, les endothéliums des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

A ce même système, Lubarsch incorpore les cellules réticulaires du thymus, les cellules gliales, certaines cellules nerveuses contenant du fer en grande quantité, ainsi que les cellules périvasculaires de différents organes (testicule, surrénale, rein, pancréas), Goldmann les cellules interstitielles du testicule, Wassermann les cellules graisseuses, Oberling les cellules pigmentaires.

Pour Policard, le revêtement alvéolaire du poumon chez les mammifères et les oiseaux serait d'origine « mésenchymateuse, des histiocytes, disposés dans une couche plus ou moins continue ».

En ce qui concerne certaines cellules parenchymateuses (épithélium pulmonaire, du rein, du foie, les épithéliums des membranes de l'œuf, éléments nerveux, etc...) qui emmagasinent dans certaines conditions les colorants vitaux, l'accord n'est pas fait.

En résumé, il est facile de constater que, malgré que l'entente n'est pas faite en ce qui concerne les limites du système réticulo-endothélial, tous les auteurs prennent comme critérium de la nature réticulo-endothéliale des cellules certaines propriétés physiologiques qui paraissent leur appartenir en propre.

II. — PLAN DE RECHERCHES.

Nous nous proposons, par des techniques histophysiologiques ainsi que morphologiques, de déterminer :

1° Les limites du système réticulo-endothélial ; 2° les caractères morphologiques et biologiques spécifiques qui distinguent les éléments appartenant à ce système des cellules qui, au premier abord, paraissent faire partie du tissu réticulo-endothélial ; 3° ses fonctions ; 4° les conditions de blocage de ce système.

III. — MATÉRIEL ET TECHNIQUE.

Nos expériences ont porté sur des vertébrés représentant des classes types au point de vue de leur système lymphatique et réticulo-endothélial : vertébrés sans ganglions (pigeons, grenouilles), vertébrés avec un nombre restreint de ganglions (palmipèdes) et mammifères à ganglions bien développés et nombreux (chiens, chats, cobayes, lapins), dont un des meilleurs types est le chien.

Technique histophysiologique. — Dans nos recherches, nous avons employé en injections l'encre de Chine à 1 %, colloïde-suspensoïde à grosses micelles, de l'ordre microscopique (visible à l'objectif n° 3) et le carmin lithiné, colloïde-suspensoïde à milieu de dispersion abondant et à micelles très fines, invisibles à l'ultra-microscope, ainsi que des injections consécutives de ces deux colloïdes.

Nous avons donné la préférence, parmi les *colloïdes non colorants* à grosses micelles (colloïde organique ou anorganique), à l'encre de Chine, parce qu'elle représente un des types les plus caractéristiques de suspensoïde à grosses micelles, électro-négatives, et parce qu'elle est facilement décelable dans les cellules. Elles s'emmagent dans les cellules réticulo-endothéliales sous forme de granulations ou de bâtonnets multiples. Au point de vue biologique, l'encre de Chine introduite dans l'organisme est peu diffusible.

Parmi les *colloïdes-colorants*, nous avons donné la préférence au carmin lithiné. Ce colloïde étant considéré par certains auteurs comme toxique pour l'organisme animal, par suite de la présence du carbonate de lithium ou bien peut-être à cause des modifications brusques du pH sanguin qu'il provoque quand on l'introduit par la voie veineuse, nous avons préparé cette substance de la manière suivante, qui la rend complètement inoffensive vis-à-vis de l'organisme et des cellules : nous mettons en contact à froid, pendant une à deux heures, de l'eau distillée avec un excès de carbonate de lithium (fausse solution saturée) ; nous filtrons et ajoutons, en chauffant au bain-marie pendant environ un quart d'heure, 1 gramme de « carmin rubra de Leitz opt. » pour 100 centimètres cubes d'eau lithinée et nous filtrons à nouveau. La solution ainsi préparée est tyndalisée trois jours de suite pendant deux heures à 60°. Du reste, les cultures de tissus faites en plasma carmino-lithiné par Gassul, ainsi que l'observation de toutes les phases de la cariokynèse chez des cellules contenant des granulations de carmin, qui suivent les chromosomes dans leur migration, démontrent la non-toxicité de cette substance et la vitalité des cellules qui ont emmagasiné le carmin.

Le carmin, quoique colloïde-colorant, quand il s'emmagasiné dans les cellules sous forme de granulations, ne colore pas des constituants cellulaires préexistants (théorie de Möllendorff). La diversité des formes de ces granulations, semblables à celles obtenues *in vitro*, la non-coloration du chondriome dans les cellules riches en chondriosomes (foie, rein, etc., etc...), la non-coloration de la graisse, ainsi que la non-diffusibilité de sa coloration, sont à notre avis autant d'arguments en faveur de son emploi en technique histophysiologique.

Il agit donc dans l'organisme, vis-à-vis de certaines cellules, seulement par sa constitution physique colloïdale et non par sa propriété colorante ; il se précipite dans le protoplasma cellulaire, mais il ne le colore pas. Au niveau des cellules, — un avantage en plus, — il reste longtemps sans être réduit.

Le carmin lithiné introduit dans l'organisme est très diffusible. La coloration vraie, histologique, du noyau en rouge, du protoplasma en rose pâle, indique la limite de résistance des cellules au carmin lithiné. Toute cellule colorée de cette manière est une cellule morte.

Pour étudier dans tous ses détails le système réticulo-endothélial, nous avons employé, à la suite d'autres auteurs, des injections consécutives de deux colloïdes : l'un, le carmin lithiné à phase de dispersion fine ; le second l'encre de Chine, solution colloïdale à grosses micelles.

Voie d'introduction des colloïdes. — Il est nécessaire, pour arriver à une vue d'ensemble du système réticulo-endothélial, de faire des injections intravasculaires, sous-cutanées et intraséreuses (intrapéritonéales, intrapleurales), car les réactions fonctionnelles du système diffèrent selon la voie employée. Les injections intravasculaires doivent être faites le plus lentement possible. Les injections intrapleurales, de préférence chez le lapin, se font au niveau de la pointe de l'omoplate, après avoir fait un pneumothorax, en introduisant après ponction, à l'aide de la seringue, 2 ou 3 centimètres cubes d'air et ensuite le colloïde. Pour ne pas blesser le poumon, il est bon d'employer des aiguilles plus grosses et à biseau court.

Dose. — Pour arriver à étudier toutes les modalités de réaction fonctionnelle des cellules réticulo-endothéliales, les doses d'encre de Chine ou de carmin injectées intraveineuses ou intrapéritonéales doivent être de trois types. Tout d'abord, des doses que nous appellerons physiologiques (1), c'est-à-dire dans lesquelles on tient compte à la fois du poids de l'animal et du nombre de ses ganglions :

(1) La présence de carmin dans l'émission d'urine suivant l'injection nous démontre que la dose a surpassé la faculté d'emmagasinement de l'organisme.

pour les vertébrés sans ganglions (pigeon de 200 grammes), la dose physiologique est au maximum de 2 centimètres cubes ;

pour les vertébrés possédant très peu de ganglions (palmpipèdes) pesant environ 1000 grammes, 8 à 10 centimètres cubes ;

pour les vertébrés à ganglions multiples (lapin, chat), pesant environ 1500 grammes, 15 à 20 centimètres cubes ; 40 à 50 centimètres cubes pour des chiens d'environ 6 à 8 kilogrammes.

Ces doses peuvent être données en une seule fois ou en deux fois, à un jour d'intervalle.

Mais (deuxième type) nous avons fait des injections de *doses moindres* avec des solutions de carmin lithiné ou d'encre de Chine diluées de moitié, en réduisant en même temps la quantité injectée au tiers de la dose physiologique. En dernier lieu, des injections intraveineuses ou intraséreuse de doses *massives*, la dose physiologique étant répétée plusieurs fois pendant plusieurs jours, le but de ces injections massives étant de marquer toutes les cellules faisant partie du système.

L'apparition d'un grand nombre de monocytes carminés dans le sang, à la suite de ces injections massives, est la preuve manifeste d'une forte irritation des sinus lymphatiques et spléniques.

Pour les injections sous-cutanées, dans une première série d'expériences nous avons employé le carmin lithiné dilué au tiers, la quantité injectée ne dépassant pas 0,50 centimètres cubes. Dans une seconde série, nous avons employé des doses égales à celles préconisées dans les injections intraveineuses.

Dans la plèvre, nous avons introduit 4 à 5 centimètres cubes de la solution de carmin lithiné à 1 %.

Quant aux injections consécutives de carmin lithiné et d'encre de Chine, nous employons le premier à dose physiologique et la seconde à dose massive.

Les animaux en expérience doivent être sacrifiés entre trois et vingt jours.

Injectons de suspension. — Pour contrôler la manière dont se comportent physiologiquement les cellules réticulo-endothéliales vis-à-vis des colloïdes, et seulement vis-à-vis d'eux, il est utile de faire des injections sous-cutanées et intravasculaires de suspension de carmin dilué et très concentré. Cette technique montre les différences essentielles entre l'état physiologique et l'état anormal des cellules réticulo-endothéliales.

Inconvénients des autres colloïdes employés. — C'est surtout avec le bleu Pyrrol que la majorité des auteurs ont établi les limites du système réticulo-endothélial, considérant que la propriété de fixer vitalement ce colorant acide était l'étiquette la plus sûre de la nature réticulo-endothé-

liale de ces éléments. Nos propres observations nous montrèrent que le bleu Pyrrol pénétrait dans les cellules en partie sous forme granulaire, mais aussi sous forme d'une coloration diffuse du protoplasma. Ces faits proviennent peut-être de son affinité pour les lipo-albuminoïdes. Les recherches de Levi, puis de Levi et Bucciante, ont montré que le bleu Pyrrol colore en partie les éléments du chondriome des cellules cultivées *in vitro*. Cette substance colloïdale se comporte donc d'une part comme un vrai colorant vital acide, mais d'autre part il agit, vis-à-vis des cellules, grâce à sa constitution colloïdale. Dans les recherches concernant le système réticulo-endothélial, nous devons le plus possible éviter l'« erreur colorante ».

Le bleu Trypan, comme Dogliotti l'a montré, colore de même vitalement les éléments du chondriome.

L'« alcali Echtgrün B », ainsi que le « Säuregrün F extra », ne colorent que diffusément la cellule et sont rapidement transformés en leucochrome.

La « Benzo-Azurine G », ainsi que le « Congo Rubin », sont difficilement absorbables (Schulemann). Nous déconseillons, pour l'étude du système réticulo-endothélial, le Soudan III et le Soudan IV préconisés par certains auteurs à cause de leur spécificité pour les graisses.

Les métaux colloïdaux simples (argent, or, platine, palladium) présentent, au point de vue biologique, les mêmes avantages que l'encre de Chine, mais ils demandent, pour être mis en évidence, des manipulations histologiques ultérieures suffisamment compliquées. Ils peuvent, en plus, être facilement confondus avec les éléments pigmentaires ou métalliques de certaines cellules.

Les colloïdes métalo-organiques (saccharate de fer) présentent les mêmes inconvénients.

Technique histologique. — La fixation au formol, au Bouin ou à n'importe quel fixateur alcoolique ou aqueux, peut être employée pour les organes des animaux ayant reçu vitalement le carmin ou l'encre de Chine. Les coupes à la paraffine ou à la congélation, suivies de colorations simplement nucléaires (hématoxyline), sont les plus indiquées.

La fonction érythrolytique et phagocytaire du système réticulo-endothélial nous incitèrent à employer la technique de mise en évidence du fer, ainsi que la méthode au carbonate d'argent fort de Rio-Hortega, qui, selon l'auteur, est spécifique aux cellules mésodermiques en activité phagocytaire (fibrocytes, macrophages).

Technique de démasquage du fer de Rio-Hortega. — 1° Fixation au formol à 10 %, maximum huit jours ;

2° Coupes à la congélation ;

3° Passer les coupes pendant cinq à dix minutes dans l'alcool chlorhydrique (1 à 3 %) ;

4° Passage rapide des coupes dans l'eau distillée ;

5° Introduire et chauffer les coupes jusqu'à l'apparition d'une teinte bleue, dans la solution suivante :

Solution aqueuse de ferro-cyanure de potassium à 4 % 11 parties.

Solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 10 % 9 parties.

(Cette solution est préparée au moment de l'emploi) ;

6° Passage des coupes pendant quelques instants dans une solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 10 % (ces deux dernières opérations — 5 et 6 — sont répétées trois fois) (1) ;

7° Lavage à l'eau distillée ;

8° Coloration nucléaire, à froid, à la fuchsine de Ziehl pendant deux ou trois minutes ;

9° Différenciation avec une solution aqueuse saturée d'acide picrique ; Montage au baume de Canada.

Le fer se présente en bleu sous forme de nappes ou de granulations intracellulaires (réaction du bleu de Berlin). Elle met probablement en évidence aussi une partie du fer masqué.

Technique au carbonate d'argent fort de Rio-Hortega. — 1° Fixation au formol à 10 %, maximum huit jours ;

2° Coupes à la congélation (15 μ) ;

3° Lavage des coupes trois fois dans de l'eau distillée ;

4° Mettre les coupes une à trois minutes, après contrôle microscopique préalable afin de déterminer le temps, dans la solution « d'argent fort » :

Carbonate de soude à 5 % 3 parties.

Solution aqueuse de nitrate d'argent à 10 % 1 partie.

Dissoudre le précipité formé par le mélange de ces solutions en ajoutant goutte à goutte de l'ammoniaque ;

5° Passage et réduction des coupes dans le formol à 1 % pendant une ou deux minutes ; les coupes prennent une teinte brune tabac.

6° Lavage à l'eau distillée ;

7° Virage au chlorure d'or à 1 pour 500 ;

8° Fixer à l'hyposulfite de soude à 5 % ;

Montage au baume de Canada.

(1) Si les coupes sont très plissées après ces deux opérations, on les passe rapidement dans une solution aqueuse de carbonate de soude à 2 %, afin de les déplier ; on les repasse ensuite dans la solution aqueuse d'acide chlorhydrique.

Le protoplasma des macrophages apparaît en noir sur le fond violacé de la préparation.

IV. — LIMITES DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL (SYSTÈME GÉNÉRAL ET SYSTÈMES LOCAUX).

L'introduction dans l'organisme de colloïdes, en l'espèce du carmin lithiné et de l'encre de Chine colloïdes à signes électro-négatifs, fait apparaître dans un grand nombre de cellules des granulations de carmin ou d'encre de Chine, suivant des phénomènes électriques colloïdaux-cellulaires.

Cette propriété cellulaire de préhension des micelles paraît à première vue très étendue. Selon leur affinité pour les substances colloïdes, nous pouvons distinguer trois groupes cellulaires : le groupe des cellules indifférentes et des monocytes, le groupe des néphrocytes et des nutrocytes (cellules épithéliales de la muqueuse digestive, cellules rénales) (1) et enfin le système réticulo-endothélial.

Parmi ces groupes cellulaires, celui des cellules indifférentes et des monocytes s'identifient presque en totalité avec les cellules phagocytaires mobiles, c'est-à-dire avec les cellules qui pourront incorporer des substances inertes ou vivantes, mais en subissant toujours des modifications biologiques et morphologiques (2).

Ces cellules, capables de phagocytose directe, n'emmagasinent pas le carmin ou l'encre de Chine, quand ils se trouvent sous forme colloïdale, ou ne les emmagasinent qu'exceptionnellement. L'action de ces éléments est un acte individuel. De plus, la mise en activité de ces cellules est le plus souvent accompagnée de modifications biologiques d'une partie de l'organisme (par exemple d'une réaction vasculaire dans l'inflammation ou dans la lipophagocytose intestinale).

Les cellules dont nous venons de parler n'ont, au point de vue physiologique, aucune relation avec le système réticulo-endothélial.

De nombreux auteurs ont trouvé, il est vrai, des monocytes carminés dans le sang circulant, mais toujours en très petit nombre, même à la suite d'injections massives. Nous en avons trouvé exceptionnellement dans le sang de nos animaux. Du reste, on voit, dans les ganglions, le contraste entre les cellules des sinus qui emmagasinent fortement le colorant vital (*Pyrrholzellen* de Goldmann), et les monocytes se trouvant

(1) Ces termes sont empruntés à Schneider.

(2) Dans certains cas, les polynucléaires neutrophiles, en très petit nombre, peuvent prendre le carmin.

dans les sinus qui n'en contiennent pas ; on dirait un antagonisme et une interaction entre ces deux types cellulaires.

Le petit nombre des monocytes carminés, leur accroissement à la suite d'injections irritantes où à doses très élevées de substances colloïdes, nous permettent de supposer que ces monocytes sont des éléments réticulo-endothéliaux qui, au moment de se mobiliser, de passer dans la classe des monocytes, contenaient déjà dans leur corps cellulaire le carmin préalablement emmagasiné. A partir du moment où ils circulent, ce ne sont plus des éléments capables de fixer le carmin.

Les nutrocytes et les néphrocytes (cellules intestinales et cellules rénales) sont des éléments qui prennent aussi le carmin, mais d'une façon provisoire, comme hôte intermédiaire. La présence du carmin ou de l'encre de Chine ne persistera dans ces cellules que tant que leur milieu abiant (sang ou contenu intestinal) en contiendra.

Tout à fait opposé à ces groupes cellulaires apparaissent les éléments du système réticulo-endothélial. Ce sont des éléments cellulaires qui prennent et fixent les différentes substances colloïdales ; cette préhension est faite *in situ*, sans changement de forme de ces cellules. Ces éléments sont répandus dans tout l'organisme, mais, malgré leur extrême dispersion, au point de vue physiologique et surtout dans des conditions physiologiques, ils se comportent comme un système. *C'est donc cette idée physiologique qui limitera ce système organique.*

Par les injections intraveineuses de colloïde, on met en évidence les éléments réticulo-endothéliaux des ganglions lymphatiques, de la rate, de la moelle osseuse et du foie. L'introduction de ces colloïdes suspensoides provoque certainement un déséquilibre quantitatif et qualitatif de la constitution colloïdale du sang, qui est surtout du type émulsion. Nous en arrivons donc à supposer, étant donné la présence de ces colloïdes précipités au sein du protoplasma des cellules réticulo-endothéliales, que les éléments chargés de rétablir l'équilibre sanguin constituent le *système réticulo-endothélial général*. Les ganglions lymphatiques, le foie, la moelle osseuse et la rate constituent ce système.

Les injections sous-cutanées de très petites quantités de ces colloïdes (0,50 centimètres cubes de carmin de lithiné ou d'encre de Chine diluée au tiers chez le cobaye ou le lapin) déterminent de même un trouble dans la stabilité colloïdale de la région intéressée par l'injection ; les colloïdes, dans ces cas, n'arrivent pas au sang. Les fibrocytes et les histiocytes de cette région rétablissent l'équilibre colloïdal du milieu environnant et nous trouvons, emmagasinées dans ces cellules, des granulations de colloïdes. La cyto-architecture régionale, dans ce cas, n'a subi aucun changement. La totalité des éléments prenant part au rétablissement de

l'équilibre colloïdal de ce territoire sous-cutané constitue un *système réticulo-endothélial localdermo-hypodermique*.

Dans ce système ne sont compris que les fibrocytes et les histiocytes de la région intéressée par l'injection.

Les injections intravasculaires peuvent aussi mettre en évidence certains de ces systèmes locaux. Dans les injections massives de colloïdes, on peut aisément voir, au niveau des plexus choroïdes, dans les histiocytes périvasculaires et sous-épithéliaux, de nombreuses granulations du colloïde injecté. Ces cellules forment, pour la circulation intracérébrale, un fort barrage empêchant l'arrivée des colloïdes au niveau de la substance nerveuse. Ces faits, qui confirment les recherches de M^{me} Z. Zand et de Gozzano, nous permettent de supposer que l'ensemble des plexus choroïdes forment le *système réticulo-endothélial local de la circulation cérébrale*. Dans le système nerveux, aucun élément d'origine ectodermique (névroglie, cellules nerveuses, cellules épendymaires) ne floccule les colloïdes introduits expérimentalement. La mésoglie, l'élément mésodermique interstitiel, ne le flocculent même pas (1).

Les injections intraséreuseuses peuvent aussi démontrer l'existence de systèmes réticulo-endothéliaux locaux. C'est ainsi que, par des injections intrapleurales de carmin lithiné ou d'autres colloïdes, on retrouve des granulations de ces substances dans le protoplasma d'un grand nombre de cellules alvéolaires et conjonctives, tandis que les autres organes réticulo-endothéliaux n'en contiennent pas. Le poumon nous apparaît donc comme un *système réticulo-endothélial local maintenant l'équilibre colloïdal de la petite circulation*. Ce fait nous paraît d'autant plus clair que, par injections intraveineuses, le nombre des cellules alvéolaires fixant le colloïde introduit est très restreint. A part les cellules alvéolaires, les histiocytes et les fibrocytes des travées conjonctives et de la plèvre fixent aussi le colloïde introduit.

Ces systèmes locaux sont créés par les nécessités physiologiques et pathologiques.

La présence de ces systèmes peut expliquer que des fonctions qui paraissent être l'apanage du foie ou de la cellule réticulo-endothéliale (Kupffer), comme la genèse des pigments biliaires, apparaissent dans divers territoires cellulaires dont les éléments, au premier abord, n'ont rien de commun avec ces cellules. L'apport de matériel nécessaire à la pigmentogenèse fait apparaître cette fonction, jusqu'alors latente.

Quand la dose de colloïde injecté dépasse le pouvoir flocculant des cellules de la région, ces colloïdes pénètrent dans le sang. Il sera alors fixé par le système réticulo-endothélial général.

(1) BRATIANO et LLOMBART : C. R. Soc. Biol., 6 juillet 1929.

En résumé, nous introduisons dans le cadre du système réticulo-endothélial la notion de *système réticulo-endothélial général*, dont l'action s'exerce vis-à-vis de la lymphe et du sang, et l'existence de *systèmes réticulo-endothéliaux locaux*, formés de fibrocytes et d'histiocytes, qui exercent leur action sur un territoire humoral ou sanguin plus ou moins étendu.

V. — CARACTÉRISTIQUES HISTOPHYSIOLOGIQUES
DES SYSTÈMES RÉTICULO-ENDOTHÉLIAUX.

Les injections intraveineuses de substances colloïdales (colorantes ou non colorantes) permettent d'étudier le mécanisme des fonctions du tissu réticulo-endothélial. A la suite d'injections de colloïde à grosses micelles (encres de Chine, métaux colloïdaux), on trouve dans le sang circulant les micelles du colloïde introduit.

Avec les colloïdes à dispersion fine et en l'espèce le carmin lithiné, on obtient une légère teinte rosée du sérum. Ces faits démontrent que le sang n'a aucune action floculante sur l'état physique de ces colloïdes.

Au niveau des cellules qui font partie du système *réticulo-endothélial général*, nous trouvons les particules des substances colloïdales injectées sous forme granulaire, plus ou moins grandes, plus ou moins polymorphes. Ces colloïdes sont donc *floculés* et ensuite les granulations fixées dans l'intérieur du protoplasma des cellules réticulo-endothéliales, où elles sont progressivement détruites.

Ces constatations nous permettent d'affirmer que les fonctions cellulaires caractéristiques au tissu réticulo-endothélial sont la *colloïdopexie* et la *colloïdo-stabilisation*. Dans un déséquilibre colloïdal des humeurs de l'organisme (sang, lymphes), les cellules du tissu réticulo-endothélial rétabliront la stabilité colloïdale par colloïdopexie et colloïdostabilisation, en retirant de la circulation le colloïde, qui provoque le déséquilibre quantitatif et qualitatif du milieu sanguin.

L'introduction d'un colloïde à fine dispersion ou à grosses micelles met en évidence, par l'apparition des granulations intracellulaires, ces fonctions. La présence des colloïdes floculés au niveau des cellules des systèmes réticulo-endothéliaux est le critérium morphologique d'une fonction spécifique.

La colloïdopexie diffère de la *Speicherung* des auteurs allemands, qui n'est en somme que le premier acte de fonctions multiples et différentes (fonction d'emmagasinement, d'excrétion, biligène, etc.). La *colloïdopexie* est, selon nous, une fonction qui doit être toujours intimement associée à l'idée de colloïdostabilisation du milieu intérieur (sang, lymphe, liquide interstitiel). Ainsi comprise, cette fonction est

quasi spécifique du système réticulo-endothélial, tandis que la propriété de flocculer simplement peut appartenir à des cellules non-réticulo-endothéliales (cellules nerveuses, intestinales, rénales, hépatiques).

Pour prouver que ce phénomène ne dépend pas seulement d'une propriété protoplasmatique, mais surtout de l'état physique des substances injectées, nous avons introduit dans le tissu sous-cutané des cobayes une suspension très concentrée de carmin dans une région, tandis que, dans une autre partie du tégument, du carmin lithiné colloïdal à même dose.

Dans le premier cas, on constate une mobilisation et une concentration cellulaire avec phagocytose intense de la part des globules blancs sanguins, ainsi que des fibrocytes et des histiocytes de la région intéressée; dans le second cas, les éléments cellulaires de la région intéressée sans se mobiliser, sans se concentrer, sans changement de forme apparent, flocculent le colloïde introduit. Dans ce cas, on a donc une colloïdopexie et une colloïdo-stabilisation régionale par la mise en action d'un système réticulo-endothélial local.

Chez tous les types d'animaux étudiés, on constate donc que les éléments réticulo-endothéliaux n'agissent pas individuellement comme les phagocytes, mais toujours en système cellulaire plus ou moins étendu. Ces dernières expériences mettent encore en évidence un second caractère important des systèmes réticulo-endothéliaux (général ou locaux) : leur mise en action *in situ* sans aucun changement de la cyto-architecture tissulaire.

Les cellules faisant partie de ces systèmes peuvent dans certains cas se mobiliser, mais à ce moment elles passent dans le groupe des cellules indifférentes vis-à-vis des colloïdes ou dans celui des phagocytes vrais.

La phagocytose ne semble pas régie uniquement par des phénomènes colloïdaux électriques.

Les cellules mobiles, qui contiennent des granulations de colloïde dans leur protoplasma, paraissent être les éléments qui, peut-être à cause de l'incapacité de les détruire, sont chargées de l'excrétion de ces particules : *excrétion holocellulaire*.

Les injections intrapleurales de colloïde, en l'espèce le carmin lithiné, donnent l'exemple le plus frappant de ces deux derniers caractères, car on trouve des granulations du colloïde flocculé dans les cellules alvéolaires fixées et dans celles mobilisées. Il est facile de reconnaître que ces deux espèces cellulaires dérivent les unes des autres et il est aisé de voir, entre ces deux groupes d'éléments, toutes les formes de transition. Les cellules alvéolaires mobilisées, tombées dans la cavité alvéolaire, représentent encore des éléments vivants, car toute cellule morte ne présente plus le colloïde sous forme granulaire, mais une coloration diffuse du noyau et

du protoplasma par le carmin. La migration de ces cellules paraît être active.

Nous avons pu observer la mort cellulaire accompagnée de coloration diffuse dans les poumons de grenouilles auxquelles nous avons fait des injections intrapulmonaires de carmin lithiné. Les cellules alvéolaires de la grenouille, qui paraissent ne pas présenter le pouvoir de floculation, montrent des colorations histologiques diffuses du protoplasma et du noyau.

Du reste, au niveau de ce même organe, on a des preuves physiologiques de la colloïdopexie et du pouvoir migrateur des cellules faisant partie de ce système. La précipitation des fumées et des poussières, colloïdes à milieu de dispersion gazeux, ainsi que des pigments ferriques ou aferriques au niveau des cellules alvéolaires et des cellules dites « à poussières », n'est autre chose qu'un phénomène de colloïdopexie physiologique.

Les fonctions érythrolytiques et de pigmentogénèse de certains éléments de ce système dérivent en grande partie de leur pouvoir de floculer et de fixer les complexes albumino-ferriques colloïdaux, mis en liberté par le laquage des hématies circulantes. La présence de quantités considérables de fer en granulations ou en nappes, mises en évidence au niveau des cellules de Kupffer et des cellules réticulo-endothéliales de la rate, par la réaction de Rio-Hortega, démontre le rôle de ces éléments dans ces deux fonctions.

L'apparition des monocytes carminés en plus grand nombre dans le sang circulant à la suite d'injections irritantes plaide en faveur de l'origine réticulo-endothéliale de ces éléments (Schilling, Mercklen, Wolff).

En résumé, nous considérons que la fonction spécifique des systèmes réticulo-endothéliaux est la colloïdo-stabilisation, suivie de colloïdo-stabilisation (1). Ces fonctions s'exercent sans que les éléments des systèmes réticulo-endothéliaux subissent un changement morphologique ou une mobilisation.

VI. — NOTIONS DE BLOCAGE.

La notion de *blocage*, introduite par les auteurs allemands, représente la limite supérieure du pouvoir floculant des cellules réticulo-endothéliales. Elle a été mise en évidence, par voie expérimentale, à la suite

(1) Dans des cas tout à fait exceptionnels, des cellules ne faisant pas partie du système réticulo-endothélial peuvent floculer les colloïdes (par exemple les leucocytes neutrophiles, la mésoglie), mais alors leur action est individuelle. C'est une action faible de suppléance, accompagnée de modifications biologiques importantes.

d'injections consécutives de deux colloïdes différents : le premier colloïde injecté empêchait totalement ou en partie l'emmagasinement du second au niveau de la même cellule. Ce blocage expérimental peut être temporaire, à la suite d'une injection de colloïde à doses physiologiques, ou bien chronique, quand les injections de colloïde sont répétées.

L'injection intraveineuse de colloïde, à dose que nous avons nommée physiologique, montre que le pouvoir de floculation et de fixation des éléments réticulo-endothéliaux est différent selon le siège de ces cellules et le type lymphatique de l'animal.

Chez le chien, les cellules réticulo-endothéliales de la rate, les éléments pigmentés et les cellules réticulo-endothéliales des ganglions pulmonaires anthracosiques, non fibreux, à cette dose ne réagissent pas ou presque pas. Au niveau de toutes ces cellules, mais surtout au niveau des cellules bourrées de pigments anthracosiques, la substance colloïdale n'est pas floculée.

Par contre, les systèmes réticulo-endothéliaux des ganglions normaux présentent au maximum la propriété de floculer et de fixer les colloïdes introduits. La présence des granulations de colloïdes floculés au niveau des ganglions rudimentaires des palmipèdes est une preuve en plus de cette sensibilité.

Les cellules de Kupffer, chez les vertébrés à ganglions, sont un peu moins sensibles que les éléments réticulaires des ganglions; elles représentent l'élément le plus sensible chez les vertébrés sans ganglions et avec rate peu développée (pigeon).

Les injections de colloïde à fortes doses, que nous avons pratiquées chez le pigeon, canard, chat, lapin, chien, mettent en action l'ensemble du système réticulo-endothélial général.

Dans ce cas, les ganglions anthracosiques, très nets chez le chien, font seuls exception à la règle : ils ne contiennent pas des granulations de colloïde floculé ou bien n'en contiennent que très peu. Les cellules réticulaires des ganglions lymphatiques normaux sont pleines de granulations. Ce fait nous permet d'admettre qu'il existe un *blocage cellulaire physiologique antérieur* dû à la présence de pigment, empêchant ou retardant la colloïdopexie. De même dans le poumon, par injections intrapleurales de carmin ou d'autres colloïdes, on observe que les cellules alvéolaires qui contiennent peu de granulations pigmentaires anthracosiques ou ferriques floculent le carmin, tandis que les cellules à nombreuses granulations pigmentaires sont incapables de fixer ces substances colloïdales.

Les cellules pigmentaires (grenouille) sont peut-être des éléments réticulo-endothéliaux, physiologiquement et spécifiquement bloqués, fait qui expliquerait leur indifférence vis-à-vis des colloïdes introduits.

Ces constatations nous incitent à rechercher s'il n'y avait pas un

blocage physiologique masqué au niveau des éléments moins sensibles du système réticulo-endothélial (rate, cellule de Kupffer), dû à la présence de substances d'élaboration ou d'emménagement intra-cellulaires, directement invisible.

Dans ce but, nous avons employé les méthodes de Rio-Hortega de démasquage du fer, ainsi que sa méthode au carbonate d'argent fort. La première méthode mit en évidence une remarquable quantité de fer au niveau des éléments réticulo-endothéliaux peu sensibles (cellules de Kupffer, cellules réticulo-endothéliales de la rate).

La réaction de Rio-Hortega pour les macrophages fut positive au niveau des éléments réticulo-endothéliaux de la rate et du foie et un peu moins nette sur les coupes des ganglions. Nous considérons ces faits comme indiquant un *blocage physiologique masqué* des éléments réticulo-endothéliaux peu sensibles, dû à la présence de fer et de substances argento-réductrices à leur niveau. Ce blocage peut en partie empêcher ou retarder la colloïdopexie.

Par l'injection simultanée, chez le chien, de deux substances colloïdales, nous avons observé un blocage intermédiaire, expérimental. Le système ganglionnaire, dans ses expériences, était macroscopiquement rouge; mais, dans les coupes, on observait que le carmin avait déjà subi une dégradation prononcée (décoloration). L'encre de Chine, injectée en doses massives à la suite du carmin, floccule au niveau des cellules de Kupffer et au niveau des cellules réticulaires de la rate, mais respecte en partie les éléments ganglionnaires préalablement envahis par le carmin, quoique cette substance ait déjà subi un commencement de destruction (1).

En résumé, à la suite de nos expériences, nous considérons qu'une partie des éléments du système réticulo-endothélial est physiologiquement bloquée. Ce blocage diminue ou empêche la colloïdopexie. Le blocage physiologique peut être dû à la présence dans le protoplasma des cellules réticulo-endothéliales de produits de provenance endogène (pigment ferrique), ou bien de nature exogène (anthracose ganglionnaire).

Parfois ce blocage est directement visible (anthracose, blocage expérimental), parfois il est masqué (cellules de Kupffer, cellules réticulo-endothéliales de la rate). Selon l'état fonctionnel des cellules endothéliales, le blocage expérimental sera possible ou bien ne pourra pas avoir lieu.

(1) La coloration rouge macroscopique est due à la juxtaposition de plusieurs plans de granules décolorées, mais gardant encore une teinte légèrement rougeâtre.

VII. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Nos recherches, en premier lieu, montrent qu'il n'existe pas, au point de vue biologique, une dissemblance entre les substances colloïdes colorantes et non colorantes. Que ces colloïdes fassent partie de la première ou de la seconde catégorie de substances, ils mettent en évidence les éléments du système réticulo-endothélial par le même mécanisme de floculation intracellulaire; dans les cas où on emploie un colloïde-colorant, cette floculation peut être accompagnée ou suivie d'une vraie coloration de certains constituants cellulaires. Le colloïde floculé paraît fortement enclavé dans le protoplasma des cellules réticulo-endothéliales, tandis que, dans la cellule-rénale ou intestinale, il ne fait qu'un court séjour.

Ce processus de floculation n'a rien de commun avec la coloration vitale du vacuome et des mitochondries.

Nos constatations prouvent encore que le caractère principal des systèmes réticulo-endothéliaux est leur mise en action par les mêmes facteurs et dans des conditions semblables. La fonction de colloïdopexie et de colloïdestabilisation paraît appartenir seulement à des éléments de nature mésodermique, ce qui ne veut pas dire que tout élément mésodermique soit nécessairement réticulo-endothélial, l'exemple le plus frappant étant le polynucléaire neutrophyle.

La colloïdopexie, proche parente de la phagocytose et qui coexiste avec cette dernière dans les cellules réticulo-endothéliales, se différencie de la phagocytose réactionnelle (inflammation) ou physiologique (lipophagocytose digestive), à part son mécanisme intime, par le fait que la phagocytose est toujours accompagnée de modifications biologiques (réactions vasculaires du territoire en activité).

Les éléments réticulo-endothéliaux vont entrer en action plus ou moins nombreux, selon les besoins de colloïdo-stabilisation. Dans des conditions de graves désordres colloïdaux, l'ensemble du système réticulo-endothélial (système général, systèmes locaux) participera au rétablissement de l'équilibre colloïdal.

C'est ainsi qu'on arrive à se demander si le blocage total du système réticulo-endothélial est possible et à s'expliquer les résultats contradictoires des recherches sérologiques et bactériologiques, faites dans le but de voir si le blocage influence certaines fonctions des cellules réticulo-endothéliales (formation d'anticorps, etc...) et, indirectement, l'évolution des maladies. L'organisme peut donc mettre progressivement en action un nombre considérable d'éléments réticulo-endothéliaux latents.

Du reste, le blocage total paraît être incompatible avec la vie normale des animaux, qui perdent l'appétit et baissent en poids.

Le blocage, à part le facteur intrinsèque de blocage physiologique, qui fait que certains éléments, avant d'entrer en action, présentent une période de latence plus ou moins grande, est conditionnée en plus par la quantité du colloïde introduit, ainsi que par sa nature. Les colloïdes diffusibles paraissent « bloquer » plus vite et plus complètement le système, tandis que ceux difficilement diffusibles gardent ces éléments plus longtemps bloqués.

VIII. — CONCLUSIONS.

1° Nos recherches nous permettent de considérer l'existence d'un système réticulo-endothélial *général* morphologiquement défini (éléments réticulo-endothéliaux de la rate, du foie, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques), et de systèmes réticulo-endothéliaux *locaux*, dont certains sont de même morphologiquement définis (poumon, plexus choroïdes), tandis que d'autres sont créés par des nécessités physiologiques ou pathologiques de certains territoires (territoires dermo-sous-cutanés limités).

2° Les fonctions spécifiques des systèmes réticulo-endothéliaux sont la *colloïdopexie* et *colloïdo-stabilisation*, mises en évidence par l'emmaisonnement des colloïdes au niveau de leurs cellules.

3° Ces fonctions s'exercent sans changement morphologique ou biologique apparent des cellules, ainsi que de leur territoire cellulaire.

4° L'action des cellules réticulo-endothéliales est une action de groupes cellulaires (de *systèmes*).

5° L'introduction expérimentale de colloïdes dans l'organisme ne fait que mettre en évidence des fonctions qui s'exercent normalement.

6° Le blocage histologique est un fait réel. Il peut être expérimental, dû à l'introduction d'un colloïde étranger, ou bien physiologique, dû à la présence intracellulaire d'éléments provenant du métabolisme cellulaire.

7° Le blocage, qui peut être total vis-à-vis de l'unité cellulaire, n'est que partiel en ce qui concerne la totalité du système réticulo-endothélial, en grande partie à cause du blocage physiologique.

IS

en
di
(d
pr
en
de
fo
he
tè
(a
fo
ti
m
ne

le
la
vi
de
pl
so
un

po
la
ta
ce

C

E

ti
L

ANALYSES

CŒUR ET VAISSEAUX

ISTAMANOWA (T.) (Leningrad). — **Les lésions histologiques de l'endocardite lente** (Histologische Befunde bei Endocarditis lenta). — *Virchow's Archiv*, vol. 268, fasc. 1, pp. 224-236 (1928).

Les lésions histologiques dans l'endocardite lente peuvent être divisées en deux groupes qui correspondent à deux types cliniques de cette maladie. Dans le premier, caractérisé cliniquement par une allure plus rapide (durée approximative : quatre mois), par des crises thermiques très prononcées, par des symptômes septiques, et qui se termine par une embolie. On voit au microscope une pycnose des lymphocytes au niveau de la rate et des ganglions lymphatiques, une nécrose centrolobulaire du foie, une métaplasie des lymphocytes en plasmocytes dans les organes hématopoïétiques, une activation et une hyperplasie des cellules du système réticulo-endothélial, avec passage des cellules sino-endothéliales (au niveau de la rate et des ganglions) dans la circulation sanguine sous forme de monocytes ; pas de prolifération de l'endothélium, qui n'appartient pas au système réticulo-endothélial. Les embolies des organes sont multiples, et prennent au niveau des reins l'aspect très caractéristique de néphrite embolique en foyers (« embolische Herdnephritis Löhlein »).

Le deuxième groupe est remarquable cliniquement par une allure plus lente (durée approximative : dix mois), avec oscillations modérées de la température et avec symptômes d'insuffisance cardiaque ; la mort survient par asystolie. L'histologie montre dans ce second groupe, en dehors d'une stase veineuse très prononcée, une activation et une hyperplasie des cellules du système réticulo-endothélial, avec desquamation, sous forme de monocytes dans le sang, des cellules sino-endothéliales et une métaplasie plasmocytaire au niveau des organes hématopoïétiques.

La moelle osseuse dans les cas sans anémie montre une érythro-leucopoièse exagérée (avec nombreux hémocytoblastes) ; dans les autres, on a la même image médullaire que dans l'anémie aplastique.

La recherche des microbes (streptocoques) donne des résultats inconsistants ; on les trouve souvent dans les reins, mais en général ils se concentrent dans le foie et dans la rate.

J. STOLZ.

CAMPAGNA (M.) et HAUSER (G.). — **Lésion maligne du péricarde** (A malignant condition of the Pericardium). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, n° 17, 28 avril 1928, p. 1362.

Les tumeurs malignes du péricarde sont exceptionnellement primitives ; nodulaires, elles coexistent avec des localisations myocardiennes. L'observation rapportée ici est donc d'une grande rareté, puisqu'elle

apporte la description d'un envahissement néoplasique diffus des deux feuillets du péricarde, avec symphyse complète et intégrité du myocarde. Cette lésion était secondaire à un épithélioma du cuir chevelu opéré antérieurement et ayant également envahi les ganglions du cou et du médiastin et le poumon.

P. GAUTHIER-VILLARS.

LENKHEIT (W.) (Moscou). — **Kystes de l'épicarde et du péricarde** (Kysten des Epi-und perikards). — *Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, vol. 44, n° 4, pp. 97-100 ; photographie (1928).

Les tumeurs primitives de l'épicarde et du péricarde sont d'une rareté exceptionnelle. On a signalé, en dehors de quelques cas de lipomes, uniquement des tumeurs kystiques (qu'il faut distinguer des kystes ecchino-cocciques). Celles-ci sont soit de nature inflammatoire (formées par les restes d'endothélium dans les adhérences péricardo-épicaardiques), soit des tumeurs vraies : lymphangiomes et tératomes qui occupent en même temps le médiastin antérieur.

L'auteur relate deux cas personnels : un lymphangiome kystique et un tératome kystique tridermique.

J. STOLZ.

BARONI. — **Sur la présence et la distribution des éléments musculaires à direction longitudinale dans la tunique interne des artères de l'homme.** — *Archivio italiano di Anatomia e Embriologia*, vol. 23, fasc. 2, Florence, 1926.

Les recherches anatomiques ont porté sur des sujets de quinze à soixante ans. L'auteur divise son étude en trois parties :

a) Dans les artères de gros calibre, les éléments musculaires sous-endothéliaux sont visibles, mais en très petit nombre. Quant aux fibrocellules musculaires longitudinales de la tunique interne (segment externe), on peut en repérer, mais en tout petits amas. Seulement, au niveau des grosses collatérales de l'aorte thoracique ou abdominale, les cellules citées plus haut se font plus nombreuses, surtout à l'origine des gros troncs. Enfin les éléments musculaires de l'adventice se rencontrent en certaines artères et se font de plus en plus nombreuses avec l'âge du sujet.

b) Au niveau des artères de moyen calibre, c'est-à-dire d'après la classification de l'auteur, les artères de la tête, des viscères abdominaux et des membres, les éléments musculaires longitudinaux de la tunique interne sont présents, mais en petit nombre ; les éléments musculaires de l'adventice ne sont visibles que dans certaines artères (carotide primitive, mammaire interne, par exemple).

c) Au niveau des artères de petit calibre (entre 1 et 6 millimètres de diamètre), les éléments musculaires de la tunique interne deviennent de plus en plus nombreux au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie : au contraire, les éléments musculaires de l'adventice suivent un processus inverse. Il faut noter quelques particularités : sur l'artère basilaire, les éléments musculaires sont très nombreux ; sur les vertébrales, les éléments musculaires sous-endothéliaux sont très denses ; sur la mammaire interne, les éléments musculaires sont plus nombreux chez la femme et plus particulièrement au cours de la grossesse ; sur les artères

coronaires, l'adventice ne contient aucun élément musculaire, mais les fibres de la tunique interne se font d'autant plus nombreuses que l'on se rapproche davantage de l'origine; sur toutes les artères de l'abdomen, les fibres musculaires de l'intima forment de véritables coussinets atteignant le maximum d'épaisseur à l'origine des rameaux secondaires : l'artère hépatique est plus particulièrement pourvue de ces éléments; enfin, aux membres supérieurs et inférieurs, on note des éléments sous-endothéliaux nombreux à la paume de la main, à la plante du pied et aux jambes et avant-bras, donc de préférence dans les zones de plus grande pression.

Une dernière disposition à retenir : entre un vaisseau primaire et un vaisseau secondaire se forment un angle obtus et un angle aigu : or, le coussinet musculaire le plus épais se forme au niveau de l'angle obtus.

OLIVIERI.

FISCHER (Henri) et PERRO (Yves). — **Division anormale de l'artère poplitée.** (Société anatomo-clinique de Bordeaux, séance du 27 juin 1927), *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 octobre 1927, n° 19, p. 751.

Les auteurs ont observé une artère poplitée droite qui se divisait en trois branches après un trajet de 13 centimètres. Les anomalies constatées sont les suivantes :

- 1° Absence du tronc tibio-péronier, ce qui est exceptionnel ;
- 2° Naissance de l'articulaire supérieure interne au-dessus de l'externe ;
- 3° Naissance des artères jumelles un peu au-dessous de l'articulation par un tronc commun ;
- 4° Naissance des articulaires inférieures par un tronc commun.

Ces trois dernières anomalies sont plus fréquentes que la première.

FRITZ BUSSER.

RÉQUET et TULIÉ. — **Anévrisme considérable de l'aorte abdominale s'étendant de la mésentérique supérieure à la naissance des deux iliaques primitives.** — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 sept. 1927, n° 17, p. 670.

Cet énorme anévrisme se manifestait cliniquement par une énorme tumeur du flanc droit, non pulsatile, légèrement expansive, avec, à l'auscultation, un léger souffle systolique. L'autopsie a révélé un anévrisme rompu au niveau de la région lombaire dans l'espace sous-péritonéal. Cette observation est intéressante à cause du grand âge de la malade : soixante-douze ans, et à cause de son volume; accessoirement par son siège et par l'absence de tout signe fonctionnel.

FRITZ BUSSER.

PEMBERTON (J. de J.) et SAINT (J.-H.). — **Anévrismes artérioveineux congénitaux** (Congenital arteriovenous communications). — *Surg. Gynec. a. Obst.*, vol. XLVI, n° 4, avril 1928, pp. 470-483, 11 fig., 5 tabl.

Une revue générale de la question montre combien cette variété est rare par rapport à la variété acquise. Huit cas seulement sont relevés : Bushe (région temporale), Hewett (membre inférieur), Halsted (région latérale du cou), Reid (paupière, région claviculaire, vaisseaux tibiaux

antérieurs, vaisseaux cérébraux, carotide interne en communication avec le sinus caverneux).

La contribution personnelle des auteurs s'élève à neuf observations, à savoir : anévrisme artérioveineux des régions temporale et occipitale ; — exophtalmie pulsative, avec thrill, opérée à l'âge de dix ans par ligature de la carotide externe ; — deux cas d'anévrisme artérioveineux des gros vaisseaux du membre supérieur, ayant contraint à des amputations itératives ; — anévrisme artérioveineux du crâne, peut-être acquis vers l'âge de seize ans seulement ; — deux cas d'anévrisme artérioveineux du membre inférieur, dont un avec amputations multiples ; — anévrisme artérioveineux du menton ; — anévrisme artérioveineux de la région orbitaire avec légère exophtalmie.

Les communications sont habituellement multiples, ce qu'explique leur origine embryonnaire. Les veines sont extrêmement dilatées ; et, dans un cas examiné histologiquement par les auteurs, existait, au voisinage d'une anastomose, une calcification de la portion la plus interne de la tunique moyenne. Les artères, dilatées à proximité des orifices de communication, ont des parois amincies, dégénérées dans leurs différentes assises, ceci probablement par constriction des « vasa vasorum ».

Les modifications régionales consistent en : hypertrophie du membre atteint, en épaisseur et en longueur par accroissement osseux exagéré ; augmentation de la température superficielle ; troubles trophiques par anoxémie, la circulation capillaire étant de faible débit et réduite encore par suite de l'hypertension dans les veines, voies de retour du sang désoxygéné.

Les altérations circulatoires générales (hypotension diastolique, hypertrophie cardiaque) sont discrètes, comme si l'appareil cardiovasculaire avait pu s'adapter progressivement à la malformation congénitale, malgré le caractère d'aggravation locale progressive de cette dernière.

P. MICHON.

PACKARD et WECHSLER. — Anévrisme des artères coronaires (Aneurism of the Coronary Arteries). — *Arch. of internal Med.*, t. 43, n° 1, janv. 1929, p. 1 (3 fig.).

Les anévrismes des coronaires sont des raretés. Depuis l'observation princeps de Bougon (1812), on ne trouve que vingt-neuf cas publiés. Ils surviennent surtout chez l'homme (deux tiers des cas), sont le plus souvent uniques, et aboutissent à la rupture dans la moitié des observations. Dans leur étiologie, on signale dans douze cas l'artériosclérose, et dans sept cas les endocardites malignes des valvules aortiques, sources d'embolies bactériennes (Ogle, Eppinger). Dans la règle, l'anévrisme siège à peu de distance de l'origine de la coronaire gauche et peut atteindre la taille d'un œuf de pigeon. Les lésions histologiques sont celles de tous les anévrismes.

L'auteur apporte une observation personnelle de cette lésion, découverte d'autopsie chez un homme de soixante ans mort d'angine de poitrine. Il complète ce travail par un tableau résumé des vingt-neuf observations publiées.

P. GAUTHIER-VILLARS.

PERLA et DEUTCH. — Lésions de l'intima aortique dans les infections rhumatismales (The Intimal Lesions of the Aorta in Rheumatic Infections). — *Amer. Journ. of Pathol.*, t. V, n° 1, janv. 1929, p. 45 (7 fig.).

Après les travaux de Klotz (1912), Rabé (1902), c'est à Pappenheimer et von Glahn qu'on doit la description histopathologique des vasculites rhumatismales. Ils insistent sur la présence, à côté du nodule d'Aschoff habituel, de lésions de l'intima: tuméfaction de l'endothélium, infiltration de cellules à cytoplasme basophile bordant des bandes de tissu fibrillaire pauvre en noyaux.

Les auteurs apportent deux cas d'aortite rhumatismale avec lésions de l'intima et concluent qu'on peut distinguer trois formes aux lésions aortiques du rhumatisme, l'une avec atteinte de l'adventice, infiltration périvasculaire, et formation du nodule d'Aschoff; la deuxième avec atteinte de l'adventice et de la média, atteinte qui peut être aiguë, à prédominance périvasculaire ou cicatricielle; la troisième avec participation des trois tuniques du vaisseau, caractérisée au stade aigu par la présence d'un exsudat fibrineux de surface et de lésions destructives périvasculaires, et au stade chronique par l'organisation des lésions de l'intima avec infiltration cellulaire caractéristique autour des vaisseaux nourriciers de l'artère.

La gradation très nette de ces diverses étapes du mal permet de conclure que le rhumatisme lèse l'aorte par la voie des « vasa vasorum », et non pas directement par la grande circulation, l'aspect histologique étant sous la dépendance de la gravité et de l'ancienneté des lésions.

P. GAUTHIER-VILLARS.

PERLA (David) et SELIGMAN (Bernard). — Endartérite oblitérante généralisée de nature inconnue. — *Archives of Pathology*, vol. VII, n° 1, janv. 1929, pp. 55-62, avec 3 microphotographies.

Les auteurs rapportent un cas d'endartérite oblitérante généralisée, touchant les artères de moyen et de petit calibre du cœur, du cerveau, de la thyroïde, des poumons, des reins et des membres, survenu chez une femme de quarante-sept ans. Il y avait coexistence d'une thrombose complète organisée de la veine cave inférieure. L'étiologie est inconnue. Un seul cas analogue a été retrouvé dans la littérature.

P. PAVIE.

SAPHIR (Otto). — Atteinte des artères de moyen calibre associée à l'aortite syphilitique (Involvement of medium-sized arteries associated with syphilitic aortitis). — *Amer. Journ. of Pathol.*, t. V, n° 4, juillet 1929, p. 397.

La syphilis des artères de moyen calibre a été peu étudiée. L'auteur a cherché chez des sujets atteints de syphilis aortique ancienne si les lésions des branches secondaires de l'aorte pouvaient éclairer la pathogénie et le mécanisme de la syphilis vasculaire. Au cours de 50 autopsies, il trouva des lésions syphilitiques des artères innommées dans 33 cas, de la carotide dans 29 cas, de la mésentérique supérieure dans 10 cas, de la mésentérique inférieure dans 3 cas, de l'iliaque primitive

dans 10 cas, de la fémorale dans 7 cas, de la sous-clavière dans 15 cas sur 29.

Les lésions étaient caractérisées par l'endarterite des « vasa vasorum », l'infiltration périvasculaire de lymphocytes dans l'adventice. Dans la média des artères de type élastique, on voyait les fibres élastiques interrompues par places dans des zones où alternaient la sclérose et l'infiltration lymphocytaire. Au niveau de l'intima, des aires limitées de sclérose, sans lésions dégénératives, observées fréquemment doivent être interprétées non pas comme une atteinte spécifique de cette tunique, mais comme des altérations inflammatoires chroniques qui peuvent s'associer aux lésions de l'adventice, quelle que soit leur étiologie. Les caractères histologiques de la syphilis vasculaire manquent au niveau de ces lésions de l'intima.

P. GAUTHIER-VILLARS.

WAIL (S.-S.) (Moscou). — **A propos de quelques formes particulières de syphilis vasculaire** (Ueber eigenartige formen der Gefässsyphilis). — *Virchow's Archiv*, v. 265, f. 2, pp. 414-423 (1927).

L'auteur publie deux observations qui illustrent bien les aspects variables sous lesquels peuvent se présenter les lésions de la syphilis vasculaire.

A l'autopsie d'un homme de trente ans qui avait présenté des signes cliniques indiscutables de syphilis, on constate des lésions de périartérite noueuse frappant toutes les artères de type musculaire. Histologiquement, il s'agit d'une péri et mésartérite chronique avec foyers lymphoplasmocytaires qui démontrent bien l'origine syphilitique de l'affection.

La deuxième observation concerne un sujet atteint d'endocardite chronique mitrale et aortique avec asystolie. A l'autopsie, on découvre une sclérose avec thrombose de l'artère pulmonaire et de ses ramifications. D'après les données macroscopiques, il était logique de rattacher les lésions de l'artère pulmonaire aux troubles cardiaques. Au microscope, on a la surprise de constater une péri et mésartérite dont la nature syphilitique est histologiquement indiscutable.

J. STOLZ.

MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (Bucarest). — **Sur la forme myélo-neuro-myopathique de la maladie de Kussmaul.** — *Annales de Médecine*, t. XXII, n° 2, juillet 1927, pp. 154-171.

Les auteurs étudient au point de vue clinique et histologique cette maladie assez rare, décrite par Kussmaul et Merju et caractérisée anatomiquement surtout par une périartérite noueuse. Il s'agit d'un adulte de trente-neuf ans présentant une affection caractérisée cliniquement par de la fièvre, de l'amaigrissement, des phénomènes gastro-intestinaux intermittents, joints à de l'albuminose, de l'anémie et de la polyneurite.

L'autopsie et l'étude détaillée des coupes montraient de la panartérite noueuse, généralisée, entraînant secondairement des lésions parenchymateuses dans les viscères, les muscles et les nerfs. Mais à ces lésions il faut ajouter, ce qu'a de particulier cette observation, des altérations nodulaires dans le système nerveux central, du type vasculo-névroglique.

HÉRAUX.

DAMON. — Ruptures artérielles spontanées secondaires après sympathectomie périartérielle. Thèse de Paris 1929, 56 pages, 7 planches.

A propos d'un cas de sympathectomie fémorale suivie le sixième jour d'une rupture artérielle avec hémorragie mortelle, Damon reprend l'étude de cette grave complication postopératoire.

Il a examiné très soigneusement le segment artériel sur lequel avait porté la dénudation adventitielle et où s'est faite la rupture secondaire. Des coupes sérieées ont montré que sur toute la zone dénudée il existe des plaques de nécrose intéressant une plus ou moins grande épaisseur du vaisseau, et par endroits térébrantes. Ces foyers nécrotiques ne sont, pas inflammatoires, ils ne contiennent pas de leucocytes. Au niveau de la rupture, au contraire, il existe des amas microbiens et une réaction inflammatoire.

Les coupes histologiques ont montré, de plus, que l'artère était préalablement sclérosée et que les « vasa vasorum » étaient atteints d'endarterite proliférante. Elles permettent enfin de démontrer que la sympathectomie a été faite correctement et qu'en aucun point elle n'a lésé la limitante élastique externe.

Comment se sont produites les lésions nécrotiques, cause de la rupture ? On peut penser qu'elles sont inflammatoires, dues à l'infection ou, au contraire, qu'elles sont le résultat des troubles nutritifs causés par la destruction opératoire des « vasa vasorum ». Damon se range à cette seconde interprétation. Il rapporte huit observations étrangères comparables à celle-ci et dont certaines comportent une étude histologique de la pièce.

Il conclut que la sympathectomie est une intervention sérieuse dont les indications ne doivent pas être posées à la légère.

P. MOULONGUET.

COLLE et PECCO. — Recherches expérimentales et observations histologiques sur les artères après la sympathectomie. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 21, fasc. 1, avril 1928, pp. 2 à 38.

Les recherches ont été faites sur le lapin et le chien, et la sympathectomie a porté sur la carotide ou sur la fémorale, en prenant les plus grandes précautions pour ne pas créer de traumatismes sur les tuniques de l'artère et en évitant d'employer des solutions antiseptiques dont l'action néfaste a été démontrée en pareil cas. Les animaux ont été sacrifiés avec un intervalle variable après l'opération, et quelques-uns ont été radiographiés après injection de gélobarine dans l'aorte abdominale ; dans deux ou trois cas, on a fait une série d'injections de cholestérine ou d'adrénaline, afin d'éprouver l'action du rythme de la circulation artérielle sur les vaisseaux sympathectomisés. Voici le résultat de ces expériences :

L'effet essentiel de la sympathectomie a été l'agrandissement de la lumière vasculaire dans tous les cas ; cet agrandissement ne fut pas observé seulement au niveau du tractus opéré, mais aussi sur le segment sous-jacent et même, comme le démontre la radiographie, sur des segments artériels assez éloignés du vaisseau décortiqué.

La radiographie permet en outre d'affirmer qu'il existe une augmen-

tation de la dilatation des parois vasculaires : il en résulte une certaine flaccidité de cette paroi et un amincissement supérieur. Il a même été remarqué que souvent le segment artériel décortiqué participe moins que les segments voisins à ce processus anatomique et fonctionnel : l'auteur dit que la cause doit en être cherchée dans le fait que, pour isoler l'artère, on doit faire une brèche dans les tissus musculo-aponévrotiques voisins, d'où résulte l'englobement du vaisseau par un manchon de tissu connectif néoformé qui peut, dans une certaine mesure, opposer une résistance à la vaso-dilatation ultérieure. Parfois, on voit une endo-artérite rétrécir la lumière vasculaire et jouer, elle aussi, un rôle analogue.

Au point de vue anatomique, il faut encore signaler une hypertrophie de la paroi vasculaire, qu'il faut attribuer à un accroissement de la pression intravasculaire.

Les accidents d'endartérite ne sont pas consécutifs à la sympathectomie : il s'agit de néoformations connectives périphériques et de néo-production de « vasa vasorum » ; il existe aussi des déchirures de la lame élastique interne : ces lésions sont évidemment plus fréquentes chez l'animal d'expérience que chez l'homme, ce qui s'explique par les dimensions moindres des vaisseaux ; d'après l'auteur, c'est là la seule différence entre les résultats de la sympathectomie chez l'homme et chez les animaux.

On ne peut dire qu'il s'agit là de phénomènes temporaires, ce qui permet de confirmer les résultats de longue durée attribués à l'intervention de Leriche. Mais il paraît certain que la labilité des vaisseaux décortiqués est assez grande, ce que tendrait à prouver la tendance à l'artériosclérose des vaisseaux chez les animaux d'expérience traités, après l'opération, au moyen d'injections sclérosantes.

OLIVIERI.

GARGANO. — **Altérations artérielles consécutives à l'intoxication adrénalinique.** — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 7, fasc. 3, 31 mars 1928, pp. 219 à 241.

Le lapin a été choisi par l'auteur pour ses expériences. Tous les trois ou quatre jours, on fit une injection intraveineuse d'adrénaline au millième, à la dose d'un quart de centimètre cube. Après une dizaine d'injections, l'animal est laissé au repos pendant trois mois et ensuite sacrifié. On a toujours constaté à l'autopsie des lésions de l'aorte, des artères de moyen ou petit calibre : ces lésions sont de deux ordres : ou bien des plaques de calcification localisée, ou bien des lésions pariétales qui pré-ludent à la formation d'anévrismes.

Dans le premier cas, une infiltration calcaire s'accompagne de lésions de la tunique interne de l'artère et aboutit même à une panartérite.

Dans le second cas, les lésions débutent par une dégénérescence des éléments musculaires de l'intima, qui se traduit soit par des lésions nucléaires (pycnose, chromatolyse), soit par des lésions cytoplasmiques (la fibrocellule musculaire de forme normale cessant d'avoir ses affinités tinctoriales), puis plus tard gonflement de la cellule et mortification. En même temps que ces lésions cellulaires sur le muscle, se développent des processus régénératifs sur les éléments élastiques, et l'auteur interprète

cette régénération comme compensatrice : il n'y a jamais, à ce stade, de lésions de l'intima.

Dans un troisième stade, les éléments élastiques pré et néoformés se redressent, s'allongent, de sorte que l'on peut en conclure qu'ils ont perdu leur caractère contractile : là où il y a ces altérations, on note aussi des lésions de l'intima.

Enfin, le quatrième stade montre une dénivellation de la paroi artérielle, amorce de l'anévrisme, caractérisée par des lésions des trois tuniques de l'artère : les lésions s'étendent même autour de la zone anévrismale.

Ces lésions histologiques peuvent être comparées à celles de l'artériosclérose humaine, mais elles n'y ressemblent pas tout à fait ; quand le processus tend à aboutir à la formation d'un anévrisme, l'auteur a constaté, contrairement à la théorie de Thoma, qu'il n'y a que peu de lésions de l'intima, ces lésions étant réservées aux cas où la maladie artérielle évolue vers le type artérioscléreux.

OLIVIERI.

BROWER (George-E.) et HENDERSON (Melvin-S.) (Rochester). — **Lésions artérielles des extrémités.** *Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. IX, n° 4, octobre 1927, pp. 613-627.

Chaque fois qu'il s'agit de troubles du pied, malades et médecins songent habituellement aux affections des os et des articulations du membre inférieur ; les auteurs veulent insister sur la fréquence des lésions vasculaires des extrémités : ceci pour les chercher systématiquement et établir une thérapeutique efficace.

Pour eux, il y a deux grandes classes dans ces lésions : des troubles vaso-moteurs, qu'ils appellent encore fonctionnels pour les opposer aux thromboses ou lésions organiques.

Parmi les troubles vaso-moteurs, certains sont dus à la vaso-constriction : maladie de Raynaud, acrocyanose, acroasphyxie et phénomènes de « doigt mort ». Dans ces manifestations différentes, il y a des symptômes communs : changement de coloration, abaissement de la température locale, pulsations artérielles normales, mais surtout disparition des troubles par l'ablation des ganglions sympathiques lombaires.

Les troubles dus à la vaso-dilatation constituent l'érythromélgie décrite par Weir Mitchell, avec des symptômes typiques d'attaques de rougeur, d'augmentation de chaleur et de sensations de brûlures dues à une dilatation des artères, veines et capillaires du pied. Le caractère fonctionnel de cette affection est démontré par son intermittence, son absence de phénomènes progressifs, sa guérison avec des applications froides ou de simples changements de position. Les auteurs insistent sur les formes abortives de cette maladie, celles-ci se manifestant seulement par des douleurs du pied.

Quant aux affections organiques ou oblitérantes, elles présentent deux aspects : la thrombo-angéite oblitérante, ou maladie de Buerger, et l'artériosclérose avec ou sans thrombose véritable. La gangrène diabétique se rangerait dans cette dernière classe d'accidents. Dans la thrombo-angéite oblitérante, les auteurs semblent admettre, avec Buerger, l'origine inflammatoire de la lésion avec présence de cellules géantes au cours de la

thrombose aiguë des vaisseaux. Cette affection n'a pas d'étiologie spécifique et elle a été observée chez les Juifs dans la moitié des cas ; les autres observations intéressent surtout les Chinois, Japonais, Coréens et même les Turcs.

Pour ce qui est des lésions oblitérantes dues à l'artériosclérose, elles intéressent les artérioles périphériques, la thrombose étant le stade évolutif ultime de la lésion.

Au point de vue du diagnostic, les auteurs insistent sur ce fait qu'une investigation soigneuse des artères palpables doit être établie, car les troubles de coloration sont très variables ; mais il est étonnant de constater qu'ils ne font aucunement mention de l'oscillométrie. C'est en effet la méthode qui paraît la plus recommandable pour contrôler les impressions trompeuses des troubles vasculaires des extrémités.

Les conclusions de ce travail sont d'ordre thérapeutique :

1° Une chirurgie intempestive sur les orteils donne, dans 50 % des cas, de la gangrène ;

2° Les petites interventions sur les pieds d'hommes âgés ne doivent jamais être entreprises sans avoir nettement établi les conditions de la circulation artérielle du sujet.

G. HUC.

MARTIN (W.) et SHORE (B.-R.). — Gangrène juvénile (Juvenile gangrene). — *Annals of Surgery*, 1928, t. 88, pp. 725-748, avec 15 fig.

Les auteurs ont observé quatre cas de gangrène juvénile (de quatre à huit ans). Au point de vue pathogénique, ils pensent que ces gangrènes peuvent être rangées en quatre groupes : gangrène par embolie provenant du cœur, par embolie provenant des gros vaisseaux du membre, gangrène par artérite, gangrène sans lésion anatomique perceptible, qu'il faut sans doute rapporter à des altérations capillaires.

Le rôle de l'infection est capital. Cliniquement, sur les quatre cas, trois sont nettement consécutifs à l'infection, deux s'étant manifestés après une pyrexie aiguë, un au cours d'une tuberculose à foyers multiples. En dehors de l'infection qui cause l'artérite, il faut considérer l'infection secondaire ; sur un membre mal irrigué du fait de lésions artérielles chroniques, mais non thrombosantes, c'est l'infection secondaire qui déclenche la gangrène.

D'intéressantes expériences de Marcus sont rapportées. Cet auteur a montré que, sur le lapin, l'injection intraveineuse répétée de petites doses d'adrénaline fragilise localement les tissus, en sorte qu'une injection microbienne faite à distance quelques jours plus tard produit une gangrène sèche dans la région où avaient été faites les injections d'adrénaline. Il y aurait peut-être dans ces expériences une explication des lésions de la maladie de Raynaud.

Une observation de gangrène infantile à foyers multiples après une injection par erreur de pituitine est rapportée d'après Holsclow et Booth.

Le traitement chirurgical de la gangrène juvénile doit être aussi conservateur que possible.

P. MOULONGUET.

HARRIS (R.-I) (Toronto). — **Kyste veineux congénital du médiastin** (Congenital veinous cyst of the mediastinum). — *Annals of Surgery*, 1928, t. 88, pp. 953-956 avec 3 fig.

Une fillette de cinq mois est observée avec les symptômes suivants : toux spasmodique, attaques de cyanose, voix enrouée, œdème du côté droit du cou. A l'examen, on note au-dessus de la clavicule, près des attaches inférieures du sterno-mastoïdien, une tumeur fluctuante, réductible, qui apparaît surtout lors de l'expiration et lors des efforts. Une ponction y est faite, qui ramène du sang pur. On pense alors qu'il s'agit d'une jugulaire dilatée par suite de l'existence d'une tumeur médiastinale ; en effet, la radiographie montre une ombre considérable dans le médiastin supérieur. Un traitement radiothérapique ayant échoué, on opère. On trouve un kyste sanguin de la grosseur d'un citron, situé entre les deux troncs veineux innominés, au-dessous du corps thyroïde et devant la trachée, qui est comprimée.

Les racines de ce kyste sont une branche de la jugulaire droite et une branche du tronc innominé gauche, plus quelques veines thyroïdiennes. Le kyste peut être extrait complètement, mais l'enfant meurt à la fin de l'opération.

L'examen histologique montre un revêtement endothélial discontinu ; la paroi interne du kyste est lisse, sauf en quelques points où existent des petits caillots en voie d'organisation.

Au point de vue de la nature de cette formation, Harris rejette le diagnostic d'hématome organisé, il discute celui d'hémangiome et opine pour une malformation de développement de la veine cardinale antérieure.

P. MOULONGUET.

ANDREI. — **Contribution à l'étude des rapports entre les angiomes et les traumatismes.** — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 22, fasc. 2, sept. 1928, pp. 105 à 126.

Quelques auteurs ont émis l'hypothèse que des hématomes peuvent se transformer en véritables angiomes intramusculaires lorsque deux circonstances se trouvent réunies : d'une part, une diminution de la coagulabilité du sang, et de l'autre une infiltration diffuse plutôt qu'un hématome circonscrit. Deux cas observés par l'auteur sur 60.000 accidents du travail paraissent de prime abord militer en faveur de cette théorie : il s'agissait de blessés traités pour un traumatisme peu important de la paume de la main dans une observation et de la face postérieure de l'avant-bras dans l'autre. Ces blessés, d'abord traités pour simple hématome, furent examinés plus attentivement devant la lente évolution de la lésion : on fut alors frappé par ce fait que, dans la position relevée du bras, la poche se vidait, tandis qu'elle se remplissait quand la main pendait en bas ; de plus, une ponction faite dans le second cas ramena un liquide sanglant pur et de coagulation retardée (presque dix minutes). On fit le diagnostic d'hématome caverneux et les blessés furent pensionnés. Mais un examen ultérieur, provoqué par une lettre anonyme, montra que le prétendu hématome n'était en réalité qu'un angiome ancien : la radiographie montra la présence de phlébolithes éparpillés dans l'épaisseur de l'avant-bras et on dut réformer le diagnostic.

Un troisième cas est absolument semblable : après un léger traumatisme (entorse du cou-de-pied), un ouvrier va consulter un médecin qui constate une tuméfaction du tiers inférieur de la jambe, avec de petites taches ecchymotiques; le prétendu hématome se vide quand la jambe est maintenue suspendue en l'air : on ne note à la radiographie aucune lésion du squelette. Instruit par l'expérience des deux cas précédents, on fit le diagnostic d'angiome ancien, d'autant plus qu'il n'y avait pas concordance entre le siège de la tumeur et celui du traumatisme.

Il semble qu'il faille faire une critique très sévère des antécédents avant d'affirmer le diagnostic d'angiome traumatique : ils peuvent exister, mais les causes invoquées semblent difficiles à mettre en évidence ; la coexistence de l'hémophilie peut être constatée, alors même qu'il n'y a aucune relation de cause à effet entre le traumatisme et la tumeur.

OLIVIERI.

BUCKLEY (Richard-C.). — Une observation de phlébangiome racémeux (Angioma Racemosum venosum). — *Amer. Journ. of Pathol.*, mai 1928, p. 245.

Chez une femme de vingt-trois ans, morte subitement au huitième mois de sa première grossesse, l'autopsie montra une volumineuse tumeur hémorragique du lobe occipital qui était histologiquement un angiome racémeux. Cette lésion est d'une extrême rareté ; Cushing l'a trouvée seulement cinq fois sur 1500 tumeurs cérébrales, et il n'en existe que trois vérifications histologiques.

P. GAUTHIER-VILLARS.

DELITALA. — Sur quelques variétés d'hémo-angio-endothéliome. — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 6, fasc. 4, 30 avril 1927, pp. 355 à 388.

Le nom d'endothéliome doit être réservé aux cas où il y a prolifération aux dépens d'endothéliums vrais conservant leurs propriétés, c'est-à-dire leur aptitude à former des revêtements caractéristiques. Sur soixante tumeurs observées en quatre ans, Delitala a noté deux cas d'endothéliome : le premier, gros comme un œuf de poule, de consistance dure, de couleur gris rosé, présente les caractères d'un hémo-angio-endothéliome vrai : à un faible grossissement, on voit une riche prolifération d'éléments tantôt formant des masses compactes, tantôt entourant de véritables cavités ; à un plus fort grossissement, les cellules se présentent avec une forme variable, parfois cubiques, parfois arrondies ou polygonales, d'aspect épithélial, tandis que d'autres éléments plus petits, à protoplasma assez abondant, disposés sans ordre autour des précédentes et constituant des amas concentriques autour de cavités contenant des globules rouges et des leucocytes. Les caryocinèses sont rares : dans les cordons proliférés, certaines cellules se réunissent par leurs extrémités pour former de petites lacunes que l'on peut interpréter comme des capillaires ; l'imprégnation argentée permet de reconnaître autour de ces cellules un réseau très serré de fibres qui pénètrent jusqu'aux éléments les plus internes. En somme, tous ces éléments cellulaires, les plus gros à noyau riche en chromatine, comme les plus petits à noyau clair, dérivent sûrement de l'endothélium des vaisseaux sanguins, car on voit peu de proliférations autour des vaisseaux lymphatiques.

La seconde observation concerne un hëmo-angio-endothéliome capillaire : au point de vue macroscopique, il s'agit d'une tumeur grosse comme un gros œuf prélevée par opération sur un homme de trente-sept ans, qui finit par mourir, six mois après sa première opération, de métastases multiples. A un faible grossissement, on est frappé par l'abondance du sang contenu dans des cavités de forme et dimensions variables; le revêtement cellulaire de ces cavités envoie dans la lumière des prolongements qui peuvent parfois rejoindre la paroi opposée; quand la prolifération cellulaire est intense, ils forment des zones étendues; mais, quand il y a une prolifération moins intense, les éléments forment entre eux des petites cavités capillaires dont les sections contiguës font penser à un tissu spongieux. Vue à un plus fort grossissement, la tumeur est constituée par des cellules de forme très variable passant brusquement de la forme arrondie à la forme cubique ou allongée: elles sont disposées sur une couche unique au contact du tissu connectif, sans interposition de membrane basale; en d'autres points, au contraire, les éléments sont disposés sur plusieurs couches et on ne trouve pas entre les cellules de substance intercellulaire, de sorte que l'on peut penser à un véritable syncytium: les noyaux cellulaires sont volumineux, riches en chromatine et en état de mitose très accentuée. En certaines zones, on voit se constituer de façon atypique de véritables capillaires aux dépens de cellules géantes qui se vacuolisent progressivement. De ces éléments cellulaires dépend le diagnostic hëmo-angio-endothéliome à tendance capillaire.

L'auteur fait suivre ces deux observations d'une critique très sévère des cas étiquetés « endothéliomes ». Il admet deux grandes variétés de ces tumeurs: dans le premier, les cellules néoplasiques, tout en présentant un polymorphisme net, reproduisent la cellule-mère et se disposent en couches concentriques, formant des capillaires suivant les lois biologiques; au contraire, dans le second cas, la prolifération cellulaire est tumultueuse et la disposition des couches absolument arbitraire.

Dans le second cas, la prolifération se fait suivant un mode anaplasique très différent du mode assez différencié constaté dans le premier cas, et cette considération explique la haute gravité dans la seconde forme et les métastases multiples, alors que la première observation paraît avoir eu une bien moins grande gravité.

On ne peut d'ailleurs établir de cloisons entre ces deux variétés.

Les formes syncytiales peuvent s'observer dans différentes catégories de tumeurs, mais leurs caractères propres, comme l'étude d'ensemble de la tumeur, permettent de les rattacher à leur véritable origine.

OLIVIERI.

GAUGLER (J.) (Tubingen). — **Un cas rare de lipome congénital de la veine fémorale** (Ein seltenes angeborenes Lipom der Vena formoralis). — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 3, pp. 643-645 (1927).

L'auteur décrit une tumeur de la grosseur d'une orange qui s'était développée à la face interne de la cuisse droite, chez une fillette d'un an. A l'opération, on découvrit une masse tumorale complètement encapsulée et fortement adhérente aux parois de la veine fémorale. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un lipome qui a pris son point de

départ dans l'adventice de la veine. Puisque, dans des conditions normales, l'adventice ne contient pas de tissu adipeux, l'auteur conclut que la tumeur se développait aux dépens d'un ilot graisseux hétérotopique dû à une malformation embryonnaire.

Il est intéressant à noter que le père de l'enfant avait présenté à l'autopsie exactement la même tumeur.

J. STOLZ.

RIKL (A.) (Cologne). — **Contribution à l'étude de la thrombose de la veine porte.** — *Virchow's Archiv*, vol. 264, fasc. 2, pp. 435-457 (avril 1927).

A l'aide de six observations personnelles, l'auteur étudie la pathogénie de la thrombose de la veine porte. Dans les cinq premiers cas, les veines thrombosées montrent une sclérose étendue de la paroi; ce processus est sûrement ancien, alors que la thrombose est souvent de date toute récente. L'auteur en conclut que, dans la grande majorité des cas, la thrombose n'est qu'une lésion secondaire qui se manifeste dans une veine préalablement atteinte par la sclérose. La phlébosclérose joue donc un grand rôle comme facteur prédisposant à la thrombose. L'étiologie de cette sclérose est très variable. Dans les deux premiers cas, la phlébosclérose fut consécutive à une inflammation chronique des ganglions hilaires du foie; dans le troisième cas, elle fut provoquée par une entérite chronique; dans le quatrième cas, elle était en rapport avec une syphilis hépatique; le processus inflammatoire s'est propagé par continuité du parenchyme hépatique aux branches de la veine porte et a fini par atteindre le tronc principal; dans le cinquième cas enfin, la sclérose de la veine fut consécutive à une affection inflammatoire chronique de la rate. Seule la sixième observation fait exception à la règle. Dans ce cas, la paroi veineuse fut trouvée intacte; la thrombose s'était établie brusquement après une ponction d'ascite chez un cirrhotique. L'auteur admet que la chute subite de la pression intra-abdominale a pu suffire pour créer des modifications circulatoires qui ont provoqué la thrombose.

CH. OBERLING.

CASSAET, FONTAN et COSSET. — **Sur un cas de thrombo-phlébite mésentérique chez un cirrhotique.** — (Soc. Anat.-Clin. de Bordeaux, séance du 12 mars 1928), *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1928, n° 2, p. 359.

L'observation rapportée par Cassaët, Fontan et Cosset est celle d'un homme de cinquante-sept ans, hospitalisé une première fois en février 1928 pour cirrhose atrophique et aortite. Sorti après avoir subi un traitement spécifique, il revint au bout de quelques jours à la suite d'une tentative de suicide. Il présentait une ascite abondante. Une ponction permit, après évacuation de six litres de liquide hémorragique, de sentir dans l'hypocondre gauche une masse allongée que l'on crut être une grosse rate. Le malade mourut le lendemain. L'autopsie révéla une cirrhose atrophique, une aortite sus-sigmoïdienne et une thrombo-phlébite mésentérique ayant entraîné un début de sphacèle d'une anse grêle haut située. Il est à remarquer que ce malade ne présentait pas de point de côté, ni d'hématémèse ou de mélæna.

Fritz BUSSE.

GAETANO (L. de). — Sur un cas de maladie de Léo Buerger ou thrombo-angéite oblitérante juvénile (endoartérite oblitérante juvénile). — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 7, fasc. 1, 31 janv. 1928, pp. 13 à 40.

L'histoire clinique du malade est très simple: sujet de trente-neuf ans, de race italienne, présente successivement les phases de claudication intermittente, de dysbasie douloureuse progressive et de troubles trophiques du côté du gros orteil, avec douleurs de plus en plus intenses; la jambe malade a une tension de 7 centimètres au Pachon; la réaction de Wassermann est négative. On fit d'abord une sympathectomie de la fémorale à la pointe du Scarpa: l'artère et la veine sont englobées dans une gangue de tissu fibreux, mais, après décortication, elle ne bat pas; le résultat fut nul et il fallut recourir à une amputation haute de la cuisse qui amena la guérison.

L'artère et la veine fémorales forment un cordon dur, scléreux, de calibre inégal, avec des dilatations et des rétrécissements: la gangue enlevée, on voit que l'artère est réduite aux deux tiers de son volume normal; on ouvre l'artère, dont la lumière est remplie par un tissu dur, fibreux. Les lésions sont identiques sur la veine.

Au microscope, la lumière de l'artère est occupée par un tissu connectif de néoformation en voie de transformation fibreuse: dans le sein de ce tissu sont disséminés des blocs de substance colorante du sang; on voit aussi des sections de vaisseaux néoformés: il s'agit donc d'un thrombus en voie de rétraction fibreuse.

Là où il contracte des rapports plus intimes avec la paroi vasculaire, on voit une solution de continuité dans la tunique élastique interne; le processus de sclérose s'étend à l'intima et à une partie de la tunique moyenne; il existe en outre un processus de périartérite fibreuse diffuse à toute la gaine vasculaire.

Bien que la tunique interne présente de véritables plaques de sclérose, on ne peut pas dire qu'il y a des lésions pariétales profondes. Les lésions veineuses sont identiques à celles de l'artère.

L'auteur pense que la cause de cette maladie, qui ne frappe pas seulement la race hébraïque, doit résider dans des troubles toxi-infectieux qui sont localisés d'abord au sang circulant et qui, après altérations pariétales, donnent lieu à la formation d'un thrombus. Le thrombus subit un processus de sclérose qui s'étend à la gaine périvasculaire. Les divers traitements médicaux furent essayés chez le malade en question sans aucun succès.

OLIVIERI.

BUERGER (Léo). — Reproduction expérimentale des lésions de la thrombo-angéite oblitérante. — *Archives of Pathology*, vol. VII, n° 3, mars 1929, pp. 381-390, avec 8 microphotographies.

Ayant tenté sans succès depuis quelques années de mettre en évidence l'agent pathogène de la thrombo-angéite oblitérante, Buerger a cherché, par une autre voie, à démontrer la nature infectieuse de la maladie qui porte son nom. En partant du matériel pathologique prélevé sur des cas en pleine évolution, il a réussi à reproduire chez l'homme les lésions aiguës caractéristiques, avec leurs foyers miliaires à cellules géantes.

Trois sortes d'expériences furent instituées, comportant toutes l'isole-

ment d'une veine superficielle de l'avant-bras et sa ligature en deux points distants de quelques centimètres. Dans une première série de cas servant de contrôle, aucune autre manœuvre ne fut effectuée, et ces vaisseaux furent simplement prélevés dix jours plus tard pour l'examen histologique.

Dans une seconde série, le produit de broyage de caillots pathologique dilué dans de l'eau physiologique fut injecté à la seringue à l'intérieur même de la veine: ces essais restèrent sans succès. Enfin, dans une troisième épreuve, le coagulum pathologique fut porté au contact du vaisseau, dont la paroi fut légèrement traumatisée. Neuf à douze jours après cette transplantation, et dans quatre cas sur huit, le vaisseau présente une oblitération représentant les caractères histologiques de la thrombo-angéite aiguë. Deux des autres cas n'ont pas été retenus du fait d'une infection légère de la plaie opératoire; les deux derniers n'ont montré qu'une coagulation banale.

Ces recherches ont été effectuées sur des volontaires; les produits pathologiques ne furent inoculés qu'à des individus autrefois atteints de thrombo-angéite, mais au niveau de vaisseaux apparemment tout à fait sains. La double ligature avait avant tout pour but d'éviter la dissémination de l'infection, mais elle permettait aussi la stase sanguine, dont Buerger souligne l'importance dans la production de la thrombose.

Ces mêmes expériences ont été tentées sans résultat chez le singe.

P. PAVIE.

SCHWARTZ (A.) et SCHIL (L.). — Les phlébites après les opérations gynécologiques. — Paris-Médical, n° 25, juin 1927.

Dans cet article, Schwartz et Schil donnent le résultat de leurs recherches touchant les causes de la phlébite après hystérectomie pour fibrome ou néoplasme utérin.

Voici leurs conclusions :

Pour qu'il se produise une phlébite après une hystérectomie, deux conditions primordiales sont nécessaires : un élément microbien, variable sans doute, mais qui leur paraît être le plus souvent le colibacille ; une lésion veineuse préexistante, l'endophlébite des veines externes, ce dernier point constituant le fond de leur article.

Examinant systématiquement au point de vue histologique des fragments de veines des pédicules utérins prélevés sur leurs pièces d'hystérectomie, ils concluent :

a) Il y a sclérose des différentes tuniques veineuses, sclérose entraînant soit une ectasie, soit une sténose de la lumière vasculaire ;

b) Il y a des modifications de la tunique interne, qu'ils groupent sous le nom d'endophlébite ; endophlébite caractérisée par :

1° Un développement exubérant de la couche sous-endothéliale de la tunique interne, ce qui soulève l'endothélium et modifie en certains points le mouvement ondulant de la bordure de tunique interne. Celle-ci prend un aspect hérissé, en dents de scie.

2° A l'extrême, les cellules endothéliales paraissent comme projetées vers la cavité veineuse.

A ces deux facteurs de première importance s'en surajoutent de secondaires : stase veineuse, état du cœur, du sang, que Schwartz et Schil

rappellent rapidement, sans leur accorder toutefois une grosse importance.

FOLLIASSON.

BERNSTEN (Aage) (Copenhague). — **Des varices du membre inférieur.** — *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LXII, fasc. I-II, 28 juillet 1927, pp. 61-85, 8 fig., dont 4 microphot.

Dans la partie anatomo-pathologique de ce travail complet, l'auteur donne le résultat de l'examen de vingt et un membres inférieurs variqueux. Vingt d'entre eux présentaient des varices de la saphène interne, et parmi ceux-ci quatre montraient en même temps des varices des veines profondes. Un dernier cas n'avait de varices que des veines profondes. Les expériences d'injection, lui montrant que l'insuffisance valvulaire est un phénomène secondaire, la disposition irrégulière des varices le long du tronc de la saphène, la non-communication entre les deux systèmes veineux profond et superficiel ont conduit Bernsten à admettre que la cause des varices doit être recherchée dans la paroi veineuse elle-même. Le phénomène primitif dans la formation des varices est l'atrophie de la couche musculaire circulaire de la média, couche qui, dans la veine normale, est l'élément musculaire le mieux développé de la paroi. Une hypertrophie passagère du tissu élastique tendrait à prévenir la formation des varices; puis le tissu élastique finit lui-même par céder et toute la paroi s'atrophie.

Cette description répond à la varice isolée, sacculaire. La varice, uniformément dilatée, ressemble au contraire à une veine normale subissant une pression intérieure excessive du fait de l'afflux de sang provenant de varices voisines véritables : la couche musculaire de la média y est alors en général hypertrophiée, ainsi que le tissu élastique.

Quant à la varice sinueuse, elle se présente comme une combinaison des deux formes précédentes.

P. PAVIE.

LIVRES NOUVEAUX

BOUIN (P.). — *Eléments d'histologie*, tome I, 334 pages. 200 figures et 2 planches en couleur. — Félix Alcan, édit., Paris, 1928.

Le premier volume des *Eléments d'histologie* du professeur Bouin est paru il y a plusieurs mois. Il comprend l'étude de la cellule, la classification des tissus et des organes, la description des tissus de soutien, des éléments musculaires et des éléments nutritifs, y compris le sang, les organes hématopoïétiques et les vaisseaux.

C'est un ouvrage d'une très haute tenue, d'une grande originalité et d'une rare perfection, tant par les faits qui y sont exposés que par leur mode de présentation, qui est nouvelle.

Les données de l'histologie descriptive y sont exposées avec cette précision et cette minutie que l'auteur a puisée à l'école de son maître Prenant, et dont il est le plus distingué représentant. M. Bouin ne considère pas les faits morphologiques comme des dogmes, il ne néglige rien pour expliquer la morphogénèse et pour envisager, comme le fait Nageotte d'ailleurs, la morphologie dans ses rapports avec la vie.

Dans ce but, l'auteur de ce livre fait de larges emprunts à l'histologie comparée, à l'embryologie, à la physiologie, à la chimie et à la physique biologique.

C'est ainsi que la cytologie nous apparaît comme une science biologique qui ne se base plus exclusivement sur l'examen de cellules fixées, mais qui utilise largement les méthodes d'investigation biologiques modernes: étude des cellules *in vivo*, microdissection, embryologie expérimentale, culture des tissus, etc.

Le chapitre de la différenciation et de la spécificité cellulaire contient, dans un espace limité, une parfaite mise au point d'une question extrêmement difficile et encore très discutée.

Pour l'étude des tissus, l'auteur s'est résolument affranchi de la conception classique qui fait du tissu un ensemble de cellules de même forme et de mêmes fonctions, conception purement hypothétique, car des tissus ainsi constitués n'existent pas en réalité. Les tissus sont présentés ici tels qu'ils sont, c'est-à-dire comme la réunion d'une multitude de cellules de nature différente et d'une substance intercellulaire formant un *ensemble biologique*. De cette façon, la distinction entre tissu et organe tend à s'effacer, et cela à l'avantage de la description, car les redites sont ainsi évitées.

En somme, sous le titre modeste d'*Eléments d'histologie* se cache l'œuvre d'un grand biologiste pour qui la morphologie n'est qu'un des moyens d'investigation des problèmes de la vie. Ainsi présentée, l'histologie, dégagée de toute aridité, apparaît comme une science vivante, pleine d'aperçus nouveaux.

Mais, dans cette conception très élevée de l'histologie, M. Bouin s'est bien gardé d'oublier que son livre s'adressait avant tout aux étudiants, et il n'a rien négligé du point de vue didactique. A la fin de chaque chapitre se trouve un excellent résumé qui contient l'essence de tout ce qui vient d'être exposé.

L'illustration de ce livre est admirable, contrairement à la plupart des livres d'histologie normale publiés en France. C'est là un réel progrès dont il faut féliciter l'auteur. Presque toutes les figures ont trait à l'histologie humaine.

Le livre du professeur Bouin est de ceux qui marquent une étape dans l'évolution de la morphologie et de la biologie contemporaines. Il est le fruit d'une carrière déjà longue, consacrée à l'étude de la structure et de la vie des tissus.

Ecrit pour des élèves, la portée en sera sans doute bien plus large.

Tous ceux qui travaillent ou qui enseignent auront maintes fois à consulter ces *Eléments d'histologie*.

GUSTAVE ROUSSY.

ROUSSY (G.). — Le Cancer. — 1 vol. grand in-8 de 846 pages, avec 284 figures et 19 planches hors texte, dont 4 en couleurs ; avec la collaboration de ROGER LEROUX et MAURICE WOLF. Fascicule V du Tome II in *Nouveau Traité de Médecine*. Masson et C^e, éditeurs, 1930.

« L'orientation moderne des recherches sur le cancer » n'est pas seulement le titre de l'introduction à cet ouvrage que le professeur Roussy et ses élèves Leroux et Wolf viennent de publier ; il exprime à nos yeux toute la pensée directrice d'un traité « d'actualité » du cancer, dominé par les notions intimement associées de la morphologie cellulaire ou tissulaire traditionnelle et du dynamisme fonctionnel histobiologique et clinique.

Il faut connaître l'importance des documents recueillis patiemment depuis de nombreuses années par M. Roussy, tant au laboratoire d'anatomie pathologique qu'à l'Institut du Cancer de la Faculté de Paris, pour comprendre mieux encore cette œuvre de synthèse, construite grâce à la solidité objective de faits personnels innombrables, et guidée par une originalité critique nuancée et sans cesse tendue vers un désir de clarté et d'enseignement.

Il n'est pas aisé, dans une trop courte analyse, d'exposer tous les détails de ce livre, dont les principaux chapitres, que nous énumérons, suffisent à montrer le caractère novateur de la présentation.

Les divisions sont en effet les suivantes : *Le Cancer dans l'histoire de la Médecine*; *l'Étiologie et la Pathogénie du Cancer*; *l'Anatomie et la Physiologie pathologique du Cancer*; *le Cancer des Animaux et le Cancer expérimental*; *les Tumeurs des plantes*; *la Sémiologie générale du Cancer*; *les Traitements du Cancer*; *le Cancer au point de vue social*.

Chacun de ces grands chapitres tend à réaliser une véritable mise au point, aux ressources multiples et à l'exactitude bibliographique précieuse, en particulier celui consacré à la physiologie pathologique du cancer. Mais, en fait, il faudrait prendre chacun d'eux dans le détail pour montrer ce qui différencie des autres traités classiques cet ouvrage didactique.

Il réalise avec éclat les tendances de l'école groupée autour de son auteur, qui, depuis plusieurs années déjà, s'est efforcé d'orienter l'anatomie pathologique du cancer dans le domaine de l'histophysiologie, de l'histochimie, de l'histophysique et de l'expérimentation.

Pour nous limiter simplement au problème de la classification anatomique qui trouve sa place ici, rappelons que, suivant la conception de cette école, à l'idée d'origine, de descendance, dans l'appellation des tumeurs, il vaut mieux substituer celle de ressemblance, d'analogie histophysiologique.

Comme l'affirme M. Roussy, aux classifications morphologiques inspirées de l'embryologie, on peut opposer les classifications biologiques basées sur les caractères évolutifs des néoplasmes. « C'est moins par son passé que par son devenir qu'une tumeur doit nous intéresser. »

Il y a d'ailleurs une conclusion immédiate qui se dégage de cette thèse: c'est une classification d'attente, proposée avec logique et prudence, et qui apparaît étayée par de nombreux faits objectifs permettant, entre autres, de rejeter les expressions paradoxales de tumeurs typiques, atypiques ou métatypiques.

Enfin, et ce n'est pas le moindre mérite de ce livre luxueusement édité, à l'iconographie originale, abondante et choisie, que d'avoir réservé une place importante, en terminant, au problème de la *lutte anti-cancéreuse* qui voit chaque jour son importance s'accroître, ses relations se préciser, tant dans le domaine scientifique que dans le domaine pratique et social.

LUCIEN CORNIL.

S.

NICO
col
lyn

ALBO
—
l'es
can
et
tiqu
d'un
Kru
ARDO
de
rieu
HUGU
et A

ANNA

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(100^e ANNÉE)

Séance du jeudi 9 janvier 1930

Présidence de M. le professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

NICOLESKO (JEAN). — Un nouveau colorant pour les recherches des lymphatiques.....	150	PARTURIER (G.) et DILLENSEGER (R.). — Les changements de situation de la vésicule biliaire dans les positions debout et couchée	147
-----------------------------------------------------------------------------------	-----	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Anatomie pathologique

ALBOT (GUY) et MICHAUX (LÉON). — Limite plastique latente de l'estomac avec acanthosis nigricans. Métastases lymphatiques et ganglionnaires rétropancréatiques. Pathogénie complexe d'une métastase ovarienne de Krukenberg.....	139	du diagnostic des scléroses pulmonaires, tuberculeuses et syphilitiques.....	108
ARDOIN (G.). — Étude de deux cas de tumeurs du maxillaire inférieur.....	130	MONTPELLIER (G.). — Un cas de dégénérescence fibrokystique du tissu conjonctif para-articulaire guéri par un traitement antiluétique.....	151
HUGUENIN (RENÉ), FOULON (PAUL) et ALBOT (GUY). — Les difficultés		VASANT KHANOLKAR. — Un cas de lymphogranulomatose atypique.	125
		VASANT KHANOLKAR. — Paranglome carotidien.....	129

COMMUNICATIONS

**LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC
DES SCLÉROSES PULMONAIRES TUBERCULEUSES
ET SYPHILITIKES**

par

René Huguenin, Paul Foulon et Guy Albot

La faveur dont jouirent les pneumopathies syphilitiques au cours de ces dernières années fut très diverse. Alors que l'école lyonnaise, dans le sillage des travaux de Tripiér, de Bériel, leur accorde une grande fréquence, l'école de Paris les considère comme rares. Sans doute, personne ne conteste que les pneumonies blanches du nourrisson, les gommes syphilitiques de l'adulte, multiples ou uniques, comme le cas de Bensaude et Emery, soient la résultante de l'action du tréponème. Mais hors les lésions qui portent le sceau évident de la syphilis, tant par leurs altérations anatomiques que par leurs caractères cliniques et leurs manifestations biologiques, l'existence de la syphilis pulmonaire est souvent difficile à démontrer.

Pourtant, les travaux de Letulle, qui étudie les caractères des scléroses pulmonaires syphilitiques, le mémoire de De Jong, l'article de Letulle et Dalsace sur les formes latentes de la syphilis pulmonaire, les travaux de Sergent et de ses élèves, la thèse de Benda (de Paris) sur les bronchites chroniques syphilitiques, remettent en honneur, au moins à Paris où elles tombaient un peu dans l'oubli, les altérations syphilitiques du poumon ; cela avec d'autant plus de facilité d'ailleurs que l'on pourrait parodier, à propos de ces pneumopathies, la phrase de Toupet et Hartmann sur les rétrécissements du rectum : « La syphilis avait là tout à gagner et rien à perdre. »

On peut donc dire qu'en ces toutes dernières années la syphilis avait reconquis droit de cité parmi les causes des scléroses pulmonaires, seules lésions que nous envisagions ici, et qui sont des altérations si fréquentes. Pourtant, leur étiologie nous a paru souvent bien difficile à préciser.

On serait tenté de retenir des travaux récents que deux tableaux s'opposent ou presque, dont l'un répond à l'étiologie tuberculeuse, tandis que l'autre offre les stigmates suffisants de la syphilis. Lorsque l'on contemple les pièces macroscopiques ou que l'on étudie les coupes histologiques, il est sans doute nombre de faits indiscutables, surtout d'ailleurs en ce qui concerne l'étiologie tuberculeuse. Mais, souvent aussi, les éléments de diagnostic sont bien peu spécifiques ou, qui pis est, les caractéristiques attribuées à l'une ou l'autre des causes point toujours aussi adéquates que l'on serait tenté de le croire. C'est d'ailleurs ce manque de netteté qui est en grande partie responsable des descriptions de formes « hybrides », syphilis-tuberculose, sur quoi insiste Sergent et que reprend Benda, où la syphilis explique la tendance évolutive fibreuse de la tuberculose.

En ce point, le problème touche à l'extrême limite de sa complexité, car, à moins que les arguments cliniques ne montrent à l'évidence que

S. A.
syph
dont
con
ayan
pure
que
culer
Ap
pulm
nous
tance
No
Letul
où se
avec
multi
les c
élasti
les «
liaire
figure
vérité
recon
le di
sclér
poum
toujo
gique
toujo
ou no
Si
litiqu
il est
tuber
Obs
au 17
1° C
Quelq
2° I
encéph
des m
délire,
de réa
La po
exame
Albu
Cyto
Bact
Benj
Bord
Dans
Un t

syphilis et tuberculose coexistent toutes deux en activité (coexistence dont l'importance est d'ailleurs fort discutable, car tous les phthisiologues connaissent des tuberculoses pulmonaires graves chez des syphilitiques ayant un Wassermann positif), force nous est de tabler sur des arguments purement histologiques. Or, la valeur attribuée à ceux-ci pour affirmer que les altérations d'origine syphilitique se surajoutent aux lésions tuberculeuses n'est peut-être pas au-dessus de toute discussion.

Après avoir guidé nos premiers pas dans l'étude de quelques scléroses pulmonaires, ces arguments nous ont menés à des hésitations telles que nous croyons ne point pouvoir accorder à certaines altérations l'importance que leur donne Letulle pour témoigner de l'étiologie de la sclérose.

Nous avons été tentés dans nos examens de considérer, à la suite de Letulle, comme étant syphilitiques les pneumopathies à type de sclérose, où se rencontraient : les scléroses stellaires, avec état frisé, sous-pleural, avec plicature de la plèvre ; les bronchiolectasies histologiques, avec mutilation de l'armature pariétale ou parfois sclérose hyperélastigène ; les cicatrices scléreuses, non anthracosiques ; les panvascularites hyperélastigènes, les foyers « paucilobulaires », les scléroses « systématiques », les « minimes nodules inflammatoires subaigus », « gommules submilliaires », les hyperplasies épithéliales cubiques parfois si intenses qu'elles figurent de pseudo-épithéliomas, selon l'expression de Favre et Savy. A la vérité, toutes ces multiples altérations coexistent rarement, et Letulle reconnaît que l'existence de l'une ou de deux d'entre elles suffit à établir le diagnostic de syphilis, « lorsqu'elles ne procèdent point d'un foyer scléro-caséux-tuberculeux », ou « lorsqu'elles sont observées dans un poumon non tuberculeux ». Or, et c'est là toute la difficulté, on ne sait pas toujours retrouver avec certitude une tuberculose ni clinique ni histologique dans les foyers de la sclérose pulmonaire. Et l'on ne sait pas toujours dire, comme le voudrait Letulle, « si le poumon est tuberculeux ou non ».

Si nous considérons donc que les caractéristiques de la sclérose syphilitique du poumon sont celles qu'admet Letulle, nous allons voir combien il est difficile de départager les cas de sclérose syphilitique des cas de tuberculose où de semblables altérations se retrouvent aussi.

OBSERVATION I. — Par... (Paul), soixante-six ans, observé du 23 mars 1927 au 17 novembre 1928, date à laquelle il meurt.

1° On ne relève pas dans les antécédents d'accident syphilitique avoué. Quelques années avant, il a présenté des hémoptysies.

2° Lors du premier examen, notre malade est en plein accès aigu de *méningo-encéphalite syphilitique*. Après une période de quelques mois, caractérisée par des maux de tête et de la faiblesse des jambes, il est pris brusquement de délire, d'incontinence des sphincters ; l'examen révèle des signes très accentués de réaction méningée, avec réflexes exagérés, sans Babinski, ni signe d'Argyll. La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu dans lequel les divers examens donnent les résultats suivants le 26 mars 1927 :

Albumine : 1 gr. 50 par litre.

Cytologie : 25,6 éléments par millimètre cube, tous lymphocytes.

Bactériologie : pas de germes, pas de bacilles de Koch.

Benjoin colloïdal : positif type syphilitique, 000000001122222.

Bordet-Wassermann positif.

Dans le sang : Bordet-Wassermann positif.

Un traitement antisyphilitique, aussitôt institué, apaise les signes aigus.

Des ponctions lombaires ultérieures donnent les résultats suivants :

Le 17 novembre 1927. — Albumine : 0 gr. 22.

Cytologie : 1,2 éléments.

Benjoin : 000000222222202 positif.

Bordet-Wassermann négatif.

Le 6 avril 1928 : Bordet-Wassermann positif.

Le 11 juin 1928 : Bordet-Wassermann subpositif.

En outre, à l'entrée, l'auscultation des poumons décèle une lésion de condensation importante du sommet droit, confirmée par l'examen radiologique. L'expectoration, muco-purulente, ne contenait pas de bacilles de Koch (homogénéisation et inoculation au cobaye, négatives). Il n'y a pas de fièvre. Un examen lipiodolo-radiologique met en évidence, outre une déviation considérable de la trachée, des images lacunaires situées en plein bloc scléreux, au niveau desquelles le lipiodol forme de véritables nappes opaques; enfin, à l'extrême sommet, le lipiodol dessine le contour d'une cavité du volume d'une pièce de 1 franc, dont la nature cavitaire ou bronchique pseudo-cavitaire restait à préciser.

Depuis cet épisode aigu, le malade est maintenu sous l'effet de traitements antisyphilitiques successifs. Il ne présente jamais plus de réaction méningée aiguë, mais il garde de la faiblesse des jambes et des séquelles psychiques : euphorie, troubles de la mémoire prédominants, quelques troubles de l'attention et un certain délire de grandeur.

Les signes pulmonaires droits ne varient pas. L'expectoration reste minime, toujours muco-purulente banale. Jamais de fièvre. Bon état général.

Le 17 novembre 1928, il succombe à une pneumonie de la base gauche, d'allure banale.

A l'autopsie, l'examen du poumon droit montre des aspects entièrement superposables aux lésions radiologiques (fig. 1).

Le lobe supérieur est scléreux, symphysé et rétracté. A la coupe, cette lobite scléreuse est creusée de plusieurs cavités arrondies, de volume inégal, vides, à parois lisses. Autour d'elles la sclérose, nacrée, peu anthracosique, est dense. Par places, elle présente quelques petites taches plus claires qui correspondent à des zones plus molles.

Cette lobite est limitée par une démarcation nette (la scissure épaissie et symphysée) du parenchyme sous-jacent. Celui-ci n'est cependant pas absolument normal. Près du hile, en particulier, on note de nombreuses travées de sclérose péribronchique et un certain degré de sclérose et d'emphysème pulmonaire.

L'examen de l'encéphale, sur lequel nous n'insistons pas davantage, montre une atrophie notable généralisée de la substance grise.

Histologiquement :

1° Les régions du lobe inférieur qui, macroscopiquement, ne montraient qu'une sclérose modérée, nous sont apparues atteintes de lésions déjà importantes, d'allure subaiguë, beaucoup plus typiques que les lésions scléreuses du lobe supérieur. C'est pourquoi nous commençons par les décrire. Dans l'ensemble, nos coupes nous ont montré des lésions déjà décrites magistralement par les auteurs lyonnais.

Les coupes du parenchyme pulmonaire, où la structure alvéolaire est encore reconnaissable, présentent déjà des lésions scléreuses importantes. De place en place, on remarque des nodules scléreux arrondis qui pourraient évoquer grossièrement l'aspect de *tubercules scléreux*. Ils sont constitués par un tissu collagène pauvre en cellules, faiblement fasciculé; vers la périphérie de ces nodules, les faisceaux collagènes deviennent plus fins et se continuent insensiblement avec les parois scléreuses des alvéoles voisins. Vers leur centre, on observe parfois quelques cavités irrégulières contenant des débris pigmentaires noirs ou ocres. Certains d'entre eux ont un centre plus ou moins désintégré, occupé par des débris tissulaires non reconnaissables.



Fig. 1, Cas n° 1. — *Aspect macroscopique (vue postérieure).*

Noter la lobite syphilitique scléreuse rétractile du sommet droit avec dilatation bronchique, déviation de la trachée et symphyse pleurale.

La nature de ces formations arrondies, volumineuses, est difficilement identifiable. Il persiste parfois, à la périphérie d'un nodule et sur une partie de sa circonférence, un vestige d'armature élastique : on est donc en droit de se demander si, ici comme dans une observation publiée antérieurement par l'un de nous, ces nodules scléreux ne sont pas les restes de vaisseaux ou de canaux oblitérés. En faveur de la nature vasculaire de ces nodules milite le fait que presque toujours, dans l'extrême voisinage de ces formations, on trouve une cavité bronchique encore reconnaissable. Nous les considérons donc comme à peu près sûrement des artères thrombosées et scléreuses (fig. 2, A).

Cette opinion va d'ailleurs bien avec les lésions scléreuses intenses des artères encore reconnaissables. Celles-ci sont atteintes de sclérose généralisée, avec

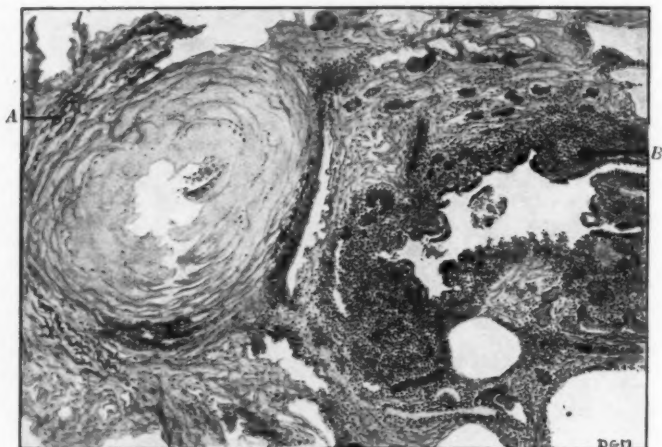


FIG. 2, Cas n° 1. — *Syphilis broncho-vasculaire subaiguë.*

- A, L'artère, complètement oblitérée, montre encore quelques rares fibres élastiques dissociées et quelques amas discrets de lymphocytes.
B, La bronche est en inflammation subaiguë intense. Sa paroi présente une infiltration lymphoplasmocytaire massive. Noter l'importance de la réaction capillaire.

destruction progressive de l'élastique. Quelques-unes présentent même des aspects que nous verrons beaucoup plus fréquents dans le lobe supérieur; reperméabilisation par des néo-vaisseaux, qui sont entourés d'une légère réaction inflammatoire à lymphocytes et à plasmocytes et parfois, mais rarement et toujours discrètement, segmentation de l'élastique.

Les bronches, déjà dilatées légèrement, sont atteintes de lésions importantes et généralisées, qui semblent en pleine activité et point au stade scléreux ultime des lésions artérielles. Elles sont parfois entourées d'un halo scléreux commun avec celui des artères. Leur épithélium est souvent légèrement métaplasique, desquamant à l'intérieur de la lumière. Leur paroi est très épaisse et dénote une réaction subaiguë intense. Les fibres élastiques ne persistent plus là que

sous
de m
par
cy
form
abon
dér

Am
tant
d'asp
alvé
exist
sclér
cellu
unes
ou t
et la
tude,
sclér
lymp

Em
attei
tion

Da
emph
de no
2°

de lé

Ici,
cripti
l'atte

phiqu
paroi
quelq

très
inflan
lière,
beauc
bronc

égale
Leur
bronc

Les
élasti
jeune,
Dans

de scl
nous
par er

Dan
scléros
est rer
c'est u

sous le
Enfl
ration
dense,
endroi

ANNA

sous forme de quelques fibres éparses et isolées; les faisceaux musculaires sont de même en voie de disparition et ne persistent plus que par îlots. Toute la paroi, déjà fortement scléreuse, est tigrée de nombreux polynucléaires, lymphocytes et plasmocytes, qui forment, à un faible grossissement, une couronne uniforme autour de la lumière. Enfin, dans cette couronne, les néo-vaisseaux, abondants, volumineux, réalisent à un degré considérable l'état angiomateux décrit par les classiques (fig. 2, B).

Artères et bronches sont entourées d'une atmosphère scléreuse déjà importante et de topographie très nettement pérbroncho-vasculaire. Il existe peu d'aspects permettant d'expliquer la genèse de ces plages de sclérose, intra-alvéolaire, mutilante. En quelques points très localisés et d'étendue très limitée existent des images d'alvéolite desquamative, tantôt complètement encadrées de sclérose, tantôt en bordure d'un îlot scléreux. La cavité est alors remplie de cellules alvéolaires à protoplasma éosinophile, à noyau clair et rond. Quelques-unes de ces cellules sont déjà fusionnées pour former une cellule géante à deux ou trois noyaux, sans que jamais celles-ci prennent, dans l'ensemble, l'aspect et la grandeur de la cellule géante telle qu'on la rencontre, au moins à l'habitude, dans la tuberculose. Ces alvéolites sont entourées de parois alvéolaires scléreuses où persistent encore quelques fibres élastiques et qui sont tigrées de lymphocytes.

En un point seulement, nous avons trouvé un nid de cinq à six alvéoles atteints de sclérose intra-alvéolaire, fait qui pourrait expliquer la transformation des alvéolites subaiguës en sclérose.

Dans le reste du poumon, les parois alvéolaires sont tantôt atrophiques (type emphyseme), tantôt scléreuses, épaissies, contenant des capillaires congestifs et de nombreux lymphocytes.

2° A l'encontre, les régions scléreuses du lobe supérieur droit sont atteintes de lésions inflammatoires moins actives (fig. 5, à gauche).

Ici, les bronches présentent des dilatations considérables défilant toute description. Creusées dans un bloc très épais de sclérose, elles attirent dès l'abord l'attention. Ces dilatations sont tapissées par un épithélium cylindrique, atrophique, remarquablement bien conservé, sans desquamation intrabronchique. La paroi des bronches ne présente plus de fibres élastiques. Il y persiste encore quelques faisceaux musculaires. Les cavités sanguines néoformées sont toujours très abondantes. Mais, ce qui frappe ici, c'est l'atténuation de l'infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire. Celle-ci existe toujours, généralisée, régulière, dans toute la paroi bronchique; mais elle est beaucoup moins intense, beaucoup moins destructrice qu'au niveau des bronches du lobe inférieur. Les éléments mononucléés sont régulièrement et également parsemés dans l'interstice des faisceaux collagènes ou musculaires. Leur allure générale ne diffère en rien de ce que l'on observe dans la dilatation bronchique ancienne de nature banale.

Les vaisseaux montrent une hyperplasie assez considérable de leurs tuniques élastiques qui ne limitent plus une lumière vasculaire, mais un tissu de sclérose jeune, percé de multiples cavités néovasculaires et tigré d'éléments lymphoïdes. Dans les quelques régions alvéolaires qui persistent entre les grandes plages de sclérose, on trouve une réaction à cellules alvéolaires semblable à celle que nous avons déjà signalée, mais plus intense et plus massive peut-être, réalisant par endroits de véritables aspects « pseudo-épithéliomateux ».

Dans cette sclérose dense s'observent quelques cavités bronchiques atrésiées, sclérosées, entourées d'une couronne de lymphocytes. Parfois même, la bronche est remplie de cellules épithéliales (?) proliférées, éosinophiles, et, tout autour, c'est une couronne lymphoïde réalisant l'aspect si souvent décrit par Letulle sous le nom de *bronchiolite syphilitique*.

Enfin, en plusieurs endroits, existe une atelectasie alvéolaire, avec prolifération considérable de fibres élastiques qui réalisent une sclérose élastigène dense. Les faisceaux élastiques accompagnent les faisceaux musculaires, et par endroits sont aussi importants qu'eux.

Ainsi, cliniquement, tout concourt à étayer le diagnostic de *syphilis scléreuse du poumon*. La syphilis était manifeste et en pleine activité. Ce cas peut donc être considéré comme très vraisemblablement syphilitique. Nous le prendrons comme base de comparaison.

Anatomiquement, nos examens nous permettent d'opposer entièrement les lésions relativement récentes et les lésions anciennes scléreuses. Les premières, actives, avec leur topographie broncho-vasculaire, leur aspect inflammatoire, l'importance des lésions gommulaires, alvéolaires (tous aspects superposables à ce qu'ont décrit Tripier et Bériel), cadrent bien avec le diagnostic de syphilis, déjà imposé par les notions cliniques. Il n'en est pas de même pour la lésion scléreuse du lobe supérieur. Certes, l'étiologie de celle-ci ne semble pas faire de doute, étant donné ce que la clinique d'une part, l'histologie des autres lésions d'autre part, nous ont appris. Mais nous trouvons intéressant de souligner ici l'atténuation des caractères spécifiques à mesure que les lésions deviennent plus chroniques, plus scléreuses. Ces lésions, qui rappellent cependant beaucoup les précédentes, voient leur activité s'atténuer, leur individualité s'estomper. Il ne reste bientôt plus qu'une sclérose avec dilatation bronchique, et toutes les manifestations inflammatoires subaiguës que peuvent réaliser sans doute bien des étiologies. Avec le caractère aigu des lésions s'est évanouie la note spécifiquement microbienne. Si ces conclusions pouvaient paraître forcées à une première lecture, l'étude des cas de tuberculose chronique qui vont suivre (obs. III et IV) ne pourra que les renforcer.

OBSERVATION II. — Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade de soixante et onze ans, décédé des suites d'un abcès appendiculaire le 12 février 1928.

Il s'agit d'un ancien syphilitique (chancre à l'âge de quarante ans), qui présentait des signes nets de tabès : abolition des réflexes achilléens et rotuliens, signe d'Argyll-Robertson, incoordination. En juillet 1926, il avait présenté des signes d'artérite du membre inférieur droit, qui avaient nécessité une amputation en juin 1927.

Au cours de l'autopsie, nous avons découvert une zone scléreuse sous-pleurale du sommet du poumon gauche, qui n'avait eu aucune traduction clinique (surface de section : environ une pièce de 2 francs).

L'examen histologique des fragments prélevés à ce niveau nous a montré des lésions en tous points semblables à celles qu'ont décrit Letulle et Dalsace dans leur travail sur la syphilis latente du poumon. Les parois alvéolaires sont plus ou moins sclérosées, les cavités légèrement atelectasiées. De place en place existent des nodules scléreux dont la topographie est assez nettement péribroncho-vasculaire. Les vaisseaux et les bronches sont scléreux; les bronches sont parfois légèrement dilatées, infiltrées modérément de lymphocytes. Quelques artères présentent des lésions lymphocytaires. Dans la masse scléreuse et à leur périphérie s'observent quelques amas de lymphocytes, contenant quelques cavités adénomateuses, comme dans la description de Letulle. Les zones alvéolaires atelectasiées contiennent parfois des cellules alvéolaires et aussi parfois des lymphocytes.

Ici nous retrouvons la description même de ces *cicatrices scléreuses* décrites par Letulle et Dalsace chez d'anciens syphilitiques. Sans doute, la nature syphilitique de la cicatrice du poumon est ici vraisemblable. Néanmoins, il est bon de remarquer que les aspects histologiques observés possèdent une personnalité bien terne et sont loin de réunir le faisceau

d'arguments histologiques sur lesquels se base à l'habitude le diagnostic de syphilis. Infiltrations lymphocytaires, cavités adénomateuses, réactions alvéolaires discrètes sont des manifestations bien banales et, si ce n'était les présomptions cliniques importantes, nous nous ferions scrupule d'affirmer sur la base anatomique seule, la nature syphilitique de ces lésions.

OBSERVATION III. — M^{lle} de M..., quarante et un ans, entre à l'hôpital au début de 1927. L'histoire de sa maladie est celle d'une bacillose pulmonaire, avec ses poussées évolutives successives. En décembre 1925, alors qu'elle n'avait présenté jusque-là aucune affection notable, elle est prise d'une toux sèche, accompagnée d'anorexie et d'asthénie.

Quelques mois plus tard, après une lente amélioration, un nouvel épisode, qualifié de « bronchite », survient ; il semble, lui aussi, évoluer d'une façon favorable lorsqu'en novembre 1926 apparaît une pleurésie qui provoque une exarcebation des phénomènes morbides : toux fréquente avec expectoration muco-purulente, asthénie et anorexie de plus en plus accentuées. A l'entrée à l'hôpital, on se trouve en présence d'une malade presque cachectique ; l'amaigrissement est considérable : 23 kilos en quinze mois ; la température, irrégulière, oscille habituellement au voisinage de 39°. L'expectoration est abondante, riche en bacilles de Koch ; l'anorexie persiste. L'examen montre des signes cavitaires au niveau des deux poumons, principalement du côté gauche, qui donne l'impression de subir une fonte presque totale, tandis qu'à droite le sommet seul paraît atteint et creusé d'une spéléonque. La radioscopie confirme les résultats de l'examen clinique : opacité presque totale du poumon gauche, avec zones claires rétractives à la toux. Sommet droit obscur ; quelques pommelures à la partie inférieure du poumon droit.

L'évolution se précipite et la mort survient le 20 mars 1927. La réaction de Bordet-Wassermann n'a malheureusement pas été faite.

A l'autopsie, quelques adhérences pleurales. Le poumon gauche présente une vaste caverne du sommet ; par ailleurs existent dans le même lobe supérieur de nombreux nodules caséux, en partie excavés et séparés les uns des autres par un tissu rougeâtre d'apparence splénisé. Dans le lobe inférieur se remarquent également quelques îlots jeunes de broncho-pneumonie, avec début de caséification.

Le poumon droit montre une image différente. On remarque sans doute, dans le lobe supérieur, des cavernes multiples, mais celles-ci paraissent sculptées au milieu d'un tissu lardacé, très anthracosique, sillonné de tractus blanchâtres, sans nodules caséux apparents : véritable lobite scléreuse. On trouve également quelques excavations dans les lobes moyens et inférieurs ; cependant, la sclérose y est moins importante et ses tractus limitent des zones d'infiltration d'aspect gélatiniforme sans caséification.

Histologiquement, ainsi que l'aspect macroscopique le laissait prévoir, on constate des lésions tuberculeuses, à divers stades d'évolution, qui paraissent les témoins des poussées successives notées dans l'observation clinique.

Au niveau du lobe supérieur gauche existent de très nombreux nodules broncho-pneumoniques. Nous n'insisterons pas sur leur description, qui ne présente pas d'intérêt immédiat ; ils sont constitués par des foyers d'alvéolite assez régulièrement ordonnés ; au centre, une zone caséuse, dans laquelle le squelette des cloisons interalvéolaires n'est plus visible que sur une préparation colorée à l'orcéine ; à la périphérie, une couronne d'alvéolite fibrineuse, entourée elle-même de plages plus ou moins larges d'alvéolite macrophagique. Ce sont là des lésions récentes, les dernières en date ; on peut y mettre en évidence des bacilles de Koch.

A côté d'elles, d'autres nodules sont manifestement plus anciens ; en voie

d'organisation, ils ont à leur pourtour une couronne de sclérose, généralement assez grêle, emprisonnant des lymphocytes et parfois quelques cellules géantes.

Jusque-là, il n'y a rien que de très banal. Mais un examen plus attentif montre des lésions d'un autre ordre : en dehors d'une sclérose interlobulaire assez marquée, on note des altérations des bronches, qui ne sont pas données comme coutumières de la tuberculose. En un point, on note par exemple une bronchiole dont la paroi est infiltrée d'une manière dense par de nombreux plasmocytes : véritable plasmome péribronchique tel qu'on peut en rencontrer au cours de la syphilis. Sur une autre coupe, c'est une artère dont la paroi épaissie est entourée d'un manchon lymphoplasmocytaire. Enfin, au pourtour même de certains nodules tuberculeux anciens, on découvre également des plasmocytes assez nombreux.

Dans le lobe inférieur gauche, les coupes ont porté sur des zones de poumons non caséifiées. On y constate une sclérose plus accentuée que celle du lobe supérieur, prédominante aussi au niveau des pédicules broncho-vasculaires. Une bronche est particulièrement atteinte : cavité dilatée, épithélium en métaplasie malpighienne, paroi infiltrée d'éléments inflammatoires assez polymorphes, avec mutilation de l'armature élastique. Par ailleurs, on ne voit qu'un œdème alvéolaire banal, sans aucune image spécifique de tuberculose.

Ce sont des lésions très comparables que l'on trouve au niveau du poumon droit, où il n'existe aucune formation tuberculeuse spécifique. Dans le lobe supérieur, la sclérose est intense, tantôt sous forme de larges bandes dessinant plus ou moins régulièrement les cloisons interlobulaires et envoyant des ramifications dans le réseau alvéolaire, tantôt sous forme de plages plus ou moins irrégulières sans systématisation précise. Cette sclérose est parsemée de formations nodulaires de deux types différents. Les unes sont constituées par un amas de cellules épithéliales cubiques souvent orientées autour d'une cavité et entourées d'une couronne de lymphocytes et plasmocytes : image qui, pour Letulle, est caractéristique de la syphilis et aurait la valeur d'une véritable gomme. D'autres nodules sont plus volumineux ; leur centre, nécrotique, est entouré de quelques cellules épithélioïdes et de nombreux éléments inflammatoires. Leur aspect rappelle aussi bien celui d'un follicule tuberculeux que celui d'une gomme spécifique. Les bronches, lorsqu'elles sont encore reconnaissables, présentent les lésions que nous avons déjà décrites dans le poumon gauche. Quant aux bronchioles, elles sont le plus souvent difficiles à identifier et nombre des formations nodulaires émaillant la sclérose ont certainement pris naissance à leur niveau, ainsi que le prouve l'existence de fibrilles élastiques parfois bien conservées. Les vaisseaux sont également altérés ; leur paroi est épaissie, souvent infiltrée d'éléments plasmocytaires et leur armature élastique fréquemment mutilée.

Il existe donc dans cette observation deux faits bien distincts : il y a, d'une part, une tuberculose indubitable, vérifiée par les examens bactériologiques des crachats et des coupes et dont la manifestation la plus typique est la poussée terminale qui a emporté la malade.

Il y a, d'autre part, une sclérose pulmonaire, qui, si l'on s'en rapporte aux données classiques actuellement admises, doit par certains de ses caractères histologiques, être considérée comme de nature syphilitique. On pourrait donc être tenté, et non sans quelque logique, d'admettre une étiologie mixte dans la production de cette pneumopathie ; elle serait une syphilis pulmonaire sur laquelle se serait greffée secondairement une bacillose.

Mais il reste à savoir si une telle interprétation est justifiée. Si la tuberculose est certaine, la syphilis l'est-elle au même degré ? Nous ne le croyons point. L'observation de la malade est celle d'une phthisie banale, avec ses rechutes multiples. Rien, dans les antécédents, ne permet de

penser à une infection tréponémique ancienne. La réaction de Bordet-Wassermann n'a pas été faite, et c'est là sans doute une lacune regrettable, mais aucun fait clinique n'en indiquait l'exécution. Et même l'étude macroscopique de la sclérose ne fournit dans son ensemble aucun fait qui ne puisse tout aussi bien être considéré comme une signature de lésions tuberculeuses anciennes que comme un argument en faveur de la syphilis.

Que reste-t-il alors pour étayer le diagnostic de syphilis ? Uniquement des faits histologiques. Ce sont eux seuls d'ailleurs qui nous en ont fait soulever l'hypothèse. Ils ne sont sans doute point sans valeur. Les lésions bronchiques et vasculaires, les nodules si spéciaux des plages fibreuses, sont autant d'éléments qui, considérés en eux-mêmes, sont presque spécifiques du tréponème. Ils font partie de cet ensemble de caractères qui, pour de nombreux auteurs, permettent d'affirmer le diagnostic de syphilis.

Il semble donc que, dans cette observation, il faut se tenir sur une réserve prudente et qu'une affirmation quelconque serait un peu hâtive.

OBSERVATION IV. — Barr... (André) ne présentait dans ses antécédents aucun accident marquant. Il niait énergiquement tout accident syphilitique.

A l'âge de trente ans, il est soigné pour un épisode pulmonaire étiqueté « bronchite » et qui s'accompagne de fatigue et d'amaigrissement pendant plusieurs mois. Depuis, des manifestations pulmonaires de plus en plus graves se sont manifestées, s'étageant sur une période de quinze années. Ce sont d'abord des bronchites répétées, des hémoptysies fréquentes, cependant qu'apparaît de l'essoufflement nocturne et des crises de dyspnée asthmatiforme, à l'âge de trente-quatre ans. Tous ces épisodes ne s'accompagnent ni de fièvre, ni d'aucun signe de poussée évolutive tuberculeuse. Plusieurs bacilloscopies sont négatives.

Après plusieurs années, ces troubles paroxystiques deviennent continus (quarante-trois ans) ; la dyspnée est permanente. En 1923, à l'âge de quarante-cinq ans, dix ans après le début des accidents pulmonaires, pour la première fois, un examen de crachats (au dispensaire Léon Bourgeois) révèle la présence de bacilles de Koch ; là, on pose le diagnostic de tuberculose et l'on adresse le malade dans un service de chroniques où nous avons pu le suivre durant cinq ans.

Pendant cette période, le malade est constamment apyrétique ; les examens de crachats répétés décèlent des bacilles de Koch en petite quantité ; quelques examens pourtant sont négatifs. L'élimination des bacilles est donc intermittente, ce qui doit expliquer que les rares examens de la période initiale aient été négatifs. A l'examen du poumon, signes de condensation des deux sommets. La radioscopie décèle des lésions scléreuses apicales prédominantes à droite, avec une spéléonque dans le lobe moyen droit et une symphyse costo-diaphragmatique bilatérale. Le malade meurt à l'âge de cinquante ans, quinze ans après le début des accidents morbides, au milieu d'un syndrome d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, on découvre des lésions de sclérose péribronchique modérées au sommet gauche. Par contre, à droite, tout le sommet est transformé en un bloc scléreux creusé de nombreuses dilatations cylindriques des bronches tassées les unes contre les autres. La sclérose qui les entoure est nacrée, nullement anthracosique. Ce bloc scléreux volumineux se continue vers le lobe moyen, avec une caverne caséuse du volume d'une grosse noix. Vers le lobe inférieur droit, le parenchyme pulmonaire semble macroscopiquement indemne. Il existe en outre une tuberculose sous-épicaudique.

Ce cas nous offrait cet aspect curieux d'une caverne tuberculeuse, limitée par des tissus atteints de lésions très dissemblables. Cette caverne, en effet, posséd-

daît une paroi supérieure, scléreuse, dense, en contiguité absolue avec les dilatations bronchiques du bloc scléreux. Sa paroi inférieure, peu épaisse, voisinait avec un tissu pulmonaire dont l'intégrité était frappante.

Histologiquement :

1° La lobite supérieure scléreuse, avec dilatations bronchiques, ne contient aucun élément folliculaire révélant une tuberculose. Dans l'ensemble, la nature des lésions, leurs dispositions, rappellent à s'y méprendre les aspects rencontrés dans le sommet droit du cas n° 1. Il est néanmoins nécessaire de s'étendre sur ces lésions (fig. 5, à droite).

Les dilatations bronchiques offrent toujours l'aspect classique. Leur épithélium est intact, leur paroi angiomateuse est tigrée d'éléments mononucléés, lymphocytes et plasmocytes, également répartis. Leur paroi est fortement scléreuse, pauvre en fibres musculaires, absolument dépourvue de fibres élastiques : la mutilation y est donc extrême.

Dans le tissu scléreux, dense, qui noie les dilatations bronchiques, on observe des aspects très divers.

Ce sont de grandes panartérites chroniques avec hyperélastogénèse, endartérite scléreuse reperméabilisée et infiltrée de nodules lymphoplasmatocytaires.

Ce sont des cavités irrégulières, restes alvéolaires probables, remplies soit de mononucléaires, soit de cellules arrondies éosinophiles rappelant les cellules alvéolaires, ou bien des amas pseudo-néoplasiques du type de la syphilis pulmonaire.

C'est même, en un point, un aspect de bronchite épithélio-lymphoplasmatocyttaire noyée dans la sclérose. Une fine bronchiole est oblitérée par des cellules épithéliales semblables aux précédentes et, tout autour, existe une couronne lymphoïde, si bien que cette lésion est extrêmement superposable à l'une de celles que nous avons décrite à propos du cas n° 1 et à celle que Letulle considérait comme des bronchiolites syphilitiques.

Enfin, il existe une plage scléreuse élastigène avec atelectasie, et même oblitération centripète des alvéoles et hyperplasie des fibres élastiques.

2° La caverne de la région moyenne du poumon droit est manifestement tuberculeuse. Histologiquement aussi bien que macroscopiquement, les parois supérieures et inférieures sont différentes comme aspect.

La paroi supérieure de la caverne est la région qui nous a paru posséder le maximum d'intérêt. C'est qu'en effet il ne semble nullement s'agir là d'une excavation tuberculeuse, juxtaposée au bloc scléreux. Là, on peut observer, sur une grande étendue, toutes les lésions de transition entre celles que nous venons de décrire et les lésions tuberculeuses paracavitaires.

Loin de la caverne, en plein bloc scléreux, dans l'intervalle des dilatations bronchiques du centre du lobe, on note l'existence de quelques nodules scléreux arrondis dont l'un est déjà largement calcifié. A côté d'eux, il en existe un autre fortement scléreux, lui aussi, mais qui garde une structure tuberculeuse nettement identifiable, avec des cellules géantes encerclées déjà de sclérose et un centre à tendance légèrement nécrotique. Tout autour d'eux, ce ne sont que dilatations bronchiques, infiltrations lymphoplasmatocytaires, soit en pleine sclérose, soit dans des cavités alvéolaires encerclées de collagène.

En avançant vers la cavité, les lésions tuberculeuses deviennent plus typiques, tendent alors vers la caséification. Mais ce n'est point encore là la caverne : nous sommes toujours dans une région intermédiaire où s'intriquent et tubercules et lésions de dilatations bronchiques. Une paroi de bronche dilatée nous a paru à ce point de vue instructive ; la paroi de cette bronche montre des lésions d'un polymorphisme inouï (fig. 3). En un point de sa circonférence, l'épithélium est en desquamation, un peu plus loin en métaplasie malpighienne (fig. 3, C) ; à ce niveau, la paroi bronchique est infiltrée de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes. Cette lésion épithélio-caséuse est en contiguité avec une zone tuberculeuse plus volumineuse qui occupe une plage de sclérose (fig. 3, B). Le reste de la paroi bronchique présente des infiltrations scléro-lymphoplasmo-

A, In
B, F
C, M
D, Sc

confo
géant
lymp
ment
des é
scléro
casée
leuse,
d'une

cytaires (fig. 3, A). Ces deux lésions contiguës ne peuvent pas, croyons-nous, être interprétées comme une superfétation pathologique, car la transition entre elles n'est pas brutale, mais les éléments inflammatoires de l'une paraissent se transformer progressivement à mesure qu'on approche de l'autre. Elles semblent bien deux manifestations différentes d'une même action pathogène.

Dans cette même région de transition, nous avons observé également un aspect d'altération vasculaire intéressant. En bordure d'une masse tuberculeuse, d'allure torpide, avec caséification centrale, mais déjà fortement organisée par la sclérose, existe un vaisseau coupé obliquement (fig. 4). Son adventice se



FIG. 3, Cas n° 4.

Dilatation bronchique montrant des aspects inflammatoires variés.

- A, Infiltration lymphoplasmocytaire de la paroi, avec état angiomateux ;
- B, Follicule tuberculeux centré par une cellule géante et une petite masse caséuse ;
- C, Métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique ;
- D, Sclérose de la paroi avec infiltration lymphocytaire modérée.

confond avec les lésions tuberculeuses et son pourtour est semé de cellules géantes. La tunique élastique est fortement dilacérée, irrégulière et infiltrée de lymphocytes et de plasmocytes. L'endartère est scléreuse, rétrécit considérablement la lumière, qui est réduite à une mince fente. Cet endartère est infiltrée par des éléments mononucléés. Ainsi, il s'agit d'une panartérite subaiguë, avec sclérose et infiltration mononucléée, située dans l'extrême voisinage d'une lésion caséuse, et environnée par les couches périphériques de cette lésion tuberculeuse, avec ses cellules épithélioïdes et ses éléments géants. Cette lésion rappelle, d'une manière frappante, une lésion décrite et figurée par Letulle qui l'inter-

prête comme une lésion syphilitique dans une pneumopathie mixte syphilitique et tuberculeuse.

La paroi inférieure de la caverne est remarquablement mince, constituée par un tissu épithélioïde à tendance caséuse, tel qu'on l'observe couramment au pourtour des cavernes tuberculeuses. Le tissu pulmonaire voisin n'est pas absolument sain : on y rencontre quelques tubercules miliaires ; mais, en outre, il existe des aspects lésionnels non folliculaires qui rappellent à un degré moindre et surtout moins évolué les lésions non spécifiques du lobe supérieur. Une

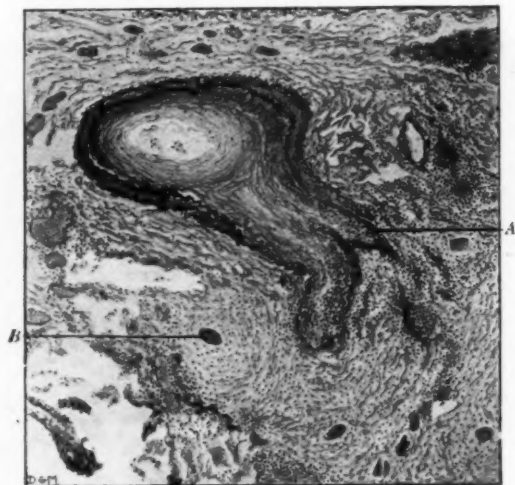


FIG. 4, Cas n° 4.

Panartérite subaiguë au voisinage de lésions tuberculeuses scléreuses.

- A, L'élastique, segmentée, dissociée, infiltrée de sclérose et d'éléments lymphoplasmocytaires.
 B, La périartère, scléreuse et épaisse, se confond avec la sclérose tuberculeuse infiltrée de lymphocytes, de cellules géantes disposées en couronne autour du vaisseau. L'une d'elles centre un nodule folliculaire arrondi.

A comparer avec une figure analogue du mémoire de MM. Letulle, Bezançon et R.-P. Weil (*Annales de Médecine*, juin 1924, et *Revue de la Tuberculose*, t. IV, p. 533, 1923).

bronche, déjà modérément dilatée, semble indemne d'inflammation ; mais, en un point de sa paroi existe un volumineux flot lymphoplasmocyttaire. Une lésion jeune de broncho-alvéolite montre, entourée de quelques alvéolites hémorragiques, une bronche dont la paroi est, dans son ensemble, infiltrée d'éléments lymphocytaires. L'une et l'autre de ces lésions sont situées dans l'extrême voisinage de la paroi cavitaire, laquelle semble en rapport étroit avec elles.

Cette observation anatomo-clinique, nous montre des lésions complexes

et d'interprétation délicate : ce sont d'abord des *lésions tuberculeuses indiscutables*, tant par les données cliniques que par les caractères histologiques : une caverne, des nodules tuberculeux ou anciens, ou récents et contemporains de la période terminale de l'évolution. Les lésions scléreuses et les dilatations bronchiques sont de nature moins évidente; à première vue, elles ne diffèrent en rien des lésions scléreuses décrites dans notre cas n° 1, et l'on pourrait se demander s'il ne s'agit pas là d'un cas mixte de tuberculose et de syphilis. Et pourtant, rien, cliniquement, ne permet de formuler semblable hypothèse. Il n'existe aucun signe en faveur de la syphilis et l'évolution morbide semble plutôt avoir été celle d'une tuberculose torpide au début, plus typique ultérieurement. Anatomiquement, si différentes soient les lésions tuberculeuses et la dilatation bronchique scléreuse, divers aspects de passage peuvent être retrouvés, nodules tuberculeux fibreux en pleine plage scléreuse, lésions tuberculeuses typiques voisinant sur la même bronche avec des infiltrations lymphocytaires pures, altérations vasculaires scléro-lymphocytaires au contact même d'un tubercule. Enfin, la confrontation de ces lésions, non spécifiques anatomiquement de la tuberculose, avec d'autres lésions observées au cours de tuberculoses manifestes, apporte un argument de plus et fait penser que là il s'agit de manifestations du bacille de Koch. Nous avons, en effet, trouvé dans nos collections de tuberculose pulmonaire, au centre parfois de lésions tuberculeuses qui font corps avec elles, soit des infiltrations lymphocytaires des bronches, soit des lésions mutilantes et lymphocytaires des vaisseaux très semblables à celles qui font la caractéristique des plages scléreuses observées dans notre cas.

*
**

La critique de ces observations anatomo-cliniques nous mène à des conclusions un peu différentes de celles qu'avaient admises les auteurs qui individualisèrent le chapitre des scléroses syphilitiques.

Dans notre cas de lobite scléreuse, dont l'origine syphilitique paraît au moins difficile à contester, les *lésions vasculaires* dominent la scène à l'encontre des conceptions qui sont celles de Benda (de Paris). Mais, par ailleurs, ces lésions vasculaires (oblitération avec reperméabilisation, sclérose adventitielle hyperélastigène, îlots lymphoplasmocytaires) ne paraissent avoir aucune spécificité et se retrouvent identiques dans notre observation III et surtout dans notre observation IV, côte à côte avec des nodules caséux giganto-cellulaires, chez un cracheur de bacilles (fig. 4).

Les *altérations mutilantes de l'armature bronchique* de notre cas de syphilis ne paraissent pas du tout propres au tréponème; elles se retrouvent chez le malade de l'observation III, et à un degré moindre toutefois, dans l'observation IV. D'ailleurs, infiltration mononucléaire, dislocation de tuberculose pneumonique, en cours de caséification (dont la nature tuberculeuse est indiscutable), en particulier chez une malade qui, toute jeune (dix-neuf ans), présentait des lésions tuberculeuses anciennes dont les étapes évolutives avaient été successivement suivies et qui fit sous nos yeux une lobite terminale.

En outre, il faut relever encore que, dans le cas de lobite syphilitique, les altérations bronchiques sont moins aiguës au niveau du bloc scléreux que dans les régions sans doute plus récemment atteintes, où les manifes-

tations pathologiques sont, dans l'ensemble, bien plus discrètes : les lésions syphilitiques sont donc d'autant moins typiques qu'elles sont anciennes et scléreuses. (Comparer la fig. 2, B et la partie gauche de la fig. 5.) Par ailleurs, la sclérose apparaît souvent mutilante dans la lobite syphilitique, ou bien intra-alvéolaire, ou bien interstitielle, séparant des alvéoles remplies de cellules alvéolaires « ballonnées » ou de cellules géantes tout comme dans la tuberculose.

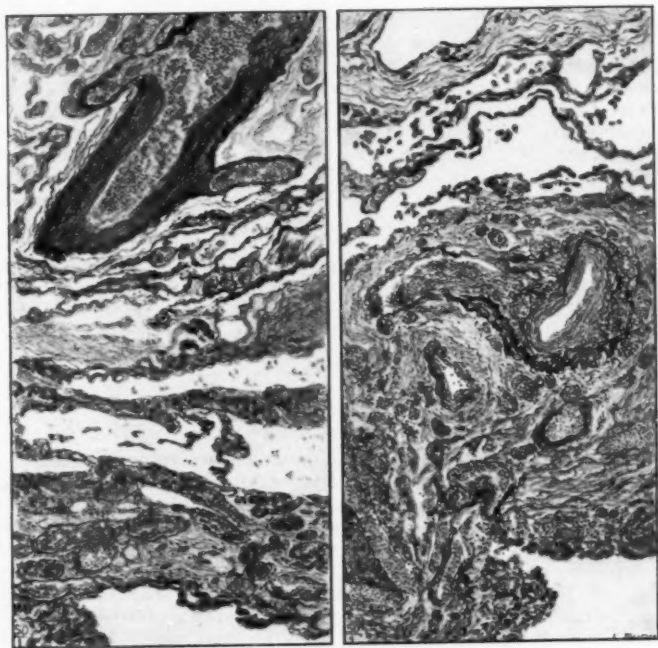


FIG. 5. — Lésions typiques de la sclérose pulmonaire avec ectasie bronchique.

A gauche (cas n° 1), syphilis, lobe supérieur.

A droite (cas n° 4), tuberculose, lobe supérieur.

Plus pathognomoniques seraient peut-être les *bronchiolites syphilitiques* de Letulle, les *hyperplasies intrabronchiques*, les scléroses élastigènes. Mais de telles lésions apparaissent dans l'observation III, entre autres, et l'on sait qu'elles se retrouvent dans des tuberculoses fibreuses indiscutables. Le meilleur témoin, s'il en faut un, serait dans le poumon collabé, où ces lésions sont extrêmement intenses les unes et les autres, ainsi que l'ont montré récemment Roubier et Doubrow. Est-ce à dire, d'ailleurs,

qu'elles soient le propre du collapsus? Nous y reviendrons ultérieurement.

Les *hyperplasias épithéliales cubiques* sont fréquentes dans les scléroses pulmonaires : on les observe dans les tuberculoses fibreuses indiscutables (dans notre cas III), dans les scléroses qui s'étalent bien au delà du cancer primitif du poumon, sans qu'il paraisse s'agir là d'autres cellules que de cellules alvéolaires normales et non tumorales.

Les *nodules inflammatoires subaigus*, décrits par Letulle, dans la syphilis, coexistent autour des bronches, avec les cellules géantes et les amas caséux, dans la tuberculose (cas IV, fig. 3).

Comment peut-on arriver en de telles occurrences à poser un diagnostic? La difficulté est d'autant plus grande qu'il faut compter avec la possibilité de l'hybride syphilis-tuberculose. A la vérité, le cercle est peut-être là un peu vicieux, car cet hybride est né surtout de constatations anatomiques : la tuberculose étant impuissante, à ce que disent nombre d'auteurs, à produire ces lésions bronchio-vasculaires ou nodulaires lymphoplasmocytaires.

Une telle question peut sans doute se poser à propos de notre observation III, où les arguments, tant anatomiques que cliniques, s'ils nous affirment l'existence d'une tuberculose récente, nous interdisent de nier une syphilis ancienne. Et pourtant, à étudier l'histoire clinique, elle paraît si typique d'une tuberculose évolutive, qu'on pourrait voir déjà un défi au simple bon sens dans l'hypothèse d'une double pathogénie de la lésion pulmonaire : c'est ce qui nous conduisit à ne pas rechercher plus à fond les stigmates de la syphilis chez notre malade. Mais, ne savons-nous pas aussi que le Wassermann peut être négatif et imprécis? Les commémoratifs, surtout chez une femme, aussi les notions cliniques et biologiques, peuvent sans doute ne posséder qu'une valeur relative. Letulle insista justement sur ce que ces tests manquent souvent : mais l'argument est retournable, et d'autant plus si les lésions histologiques n'ont pas le rôle spécifique qu'on a voulu leur accorder. Peut-être est-ce en effet, à tort, en une telle occurrence, lorsque manque toute raison clinique ou biologique sûre, d'attribuer les lésions pulmonaires à la syphilis.

Notre observation IV paraît indiscutablement de la tuberculose. La syphilis clinique et sérologique y est éliminée. Les lésions histologiques tuberculeuses y sont évidentes et toutes les transitions existent entre les altérations tuberculeuses indiscutables et les lésions sans caractère étiologique précis (fig. 3 et 4). Insensiblement, on aboutit aux lésions artérielles, bronchiolaires, gommulaires avec métaplasie bronchique, toutes altérations qui devraient faire poser le diagnostic de syphilis (fig. 5, à droite).

Seule l'observation I paraît, à l'opposé, une lobite scléreuse syphilitique sûre, d'autant plus que les lésions jeunes sont, elles, vraiment du type syphilitique.

Or, celles-ci sont d'autant moins spécifiques qu'elles sont plus anciennes, plus scléreuses, nous l'avons dit. Ainsi aboutit-on à cette notion que les lésions très remaniées, très scléreuses, tendent à perdre tout caractère spécifique (fig. 5).

Non seulement nous nous rallierons complètement à la conception de l'« apéidose » qui explique, selon Flandin et Tzank, que les lésions de la syphilis en viennent à perdre leurs caractéristiques spécifiques, lorsqu'elles sont très anciennes, mais nous irons jusqu'à admettre volontiers

qu'au niveau du poumon, comme de bien d'autres organes (l'un de nous insistait récemment sur ce point avec son maître Noël Fiessinger, pour ce qui est du foie), diverses causes peuvent conditionner de semblables altérations structurales. De même que la lésion tout initiale de la tuberculose pulmonaire ne paraît pas avoir de caractères spécifiques de l'agent pathogène, de même aussi les altérations cicatricielles doivent ne point posséder en soi de caractères particuliers. Le diagnostic repose seulement sur certains stigmates qui peuvent aussi bien manquer ou avoir disparu. Et, à côté des altérations *spécifiquement étiologiques* dont il serait ridicule de discuter la valeur, doivent exister des altérations *spécifiquement organiques*, propres au poumon; et ce, au stade de sclérose aussi bien qu'au stade initial, idée que l'un de nous soutint récemment avec Delarue.

Les modalités des altérations, aussi bien au stade de la sclérose qu'au stade initial, peuvent dépendre sans doute aussi des voies d'abord de l'agent pathogène et de l'état antérieur de l'organe atteint, lequel dépend lui-même, sans doute, de conditions biologiques multiples.

Ainsi nous paraît-il un peu excessif de vouloir attribuer à certaines altérations de sclérose pulmonaire (lymphoplasmomes, artérites, mutilation de la paroi bronchique, hyperélastigénèse, topographie de la sclérose) une valeur telle qu'on en vient à échafauder sur elle des diagnostics rétrospectifs, alors que manquent les arguments cliniques et biologiques indispensables. Il semble que certaines des lésions, qu'on a volontiers regardées comme propres à la syphilis, puissent être l'effet du bacille de Koch. Et cette conception, à tout prendre, n'est pas plus révolutionnaire que celle qui, émise au temps du travail de Langhans, eût dénié toute valeur spécifique à la cellule géante.

(Travail du laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris : professeur G. Roussy.)

DISCUSSION. — M. Delarue. — MM. Huguenin, Foulon et Albot ont trouvé, sur des coupes histologiques de scléroses pulmonaires syphilitiques et tuberculeuses, des aspects qui tendent à prouver que les groupements histologiques considérés souvent comme « spécifiques » n'ont pas, en réalité, une spécificité telle qu'ils affirment, à tout coup, la véritable nature des lésions observées.

Dans d'autres formes étiologiques de sclérose pulmonaire, l'on peut, me semble-t-il, trouver aussi des faits capables d'appuyer l'opinion que défendent aujourd'hui Huguenin, Foulon et Albot.

Autour des foyers gangréneux du poumon se produit toujours un processus de fibrogénèse. La sclérose, considérable dans la gangrène pulmonaire à forme subaiguë et surtout chronique, comme l'ont montré MM. Bezançon, E. Etchegoin et Azoulay (1), apparaît très vite autour des foyers gangréneux aigus même; nous avons plusieurs fois constaté ce fait, MM. Bezançon, Etchegoin, Celice et moi (2). D'abord systématique,

(1) F. BEZANÇON, E. ETCHEGOIN et AZOULAY : « Etude anatomo-pathologique et histobactériologique de deux cas de gangrène pulmonaire chronique » (*Arch. méd.-chir. de l'app. respir.*, t. II, n° 6, 1927).

(2) F. BEZANÇON, ETCHEGOIN, CELICE et J. DELARUE : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, juillet 1929.

la sclérose devient bientôt mutilante, grâce à un processus d'alvéolite fibro-vasculaire, et prend un développement parfois considérable; on voit alors souvent, en serrés dans le collagène, de véritables nodules lymphoplasmocytaires, analogues à ceux de la syphilis, et des vaisseaux atteints de cette panvasculite volontiers considérée comme très particulière à la syphilis.

L'on pourrait penser qu'il n'est pas étonnant que la sclérose péri-sphacélique du poumon ressemble à la sclérose syphilitique, puisque ceci n'est plus à démontrer maintenant, c'est précisément de l'action d'un spirochète qu'elle résulte, et que cette similitude constituerait plutôt un argument en faveur de la spécificité étiologique des lésions.

Or, cette sclérose gangréneuse n'a pas que des analogies frappantes avec la sclérose syphilitique; elle est, souvent aussi, bien difficile à distinguer de la sclérose tuberculeuse. Le hasard a voulu que, ce matin même, j'eusse sous les yeux des coupes histologiques provenant d'un malade de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. Cet homme était atteint d'un volumineux abcès du poumon dont l'évolution clinique et les caractères radiologiques étaient tels que l'on posa le diagnostic de gangrène pulmonaire subaiguë, malgré l'absence, dans l'expectoration, de la flore microbienne habituelle en pareil cas, et de spirochètes. L'aspect histologique du parenchyme pulmonaire avoisinant est celui qu'il a dans toute gangrène pulmonaire : coque fibreuse péricavitaire, épais faisceaux collagènes autour des pédicules broncho-vasculaires, sclérose mutilante lobulaire, lésions vasculaires avec hyperélastogénèse. Mais, au voisinage de la cavité comme à distance de celle-ci au sein même de la sclérose, se trouvent des nodules caséifiés et folliculaires, dont la nature tuberculeuse est prouvée par les bacilles de Koch, rares d'ailleurs, que j'ai pu y voir.

La sclérose a-t-elle été engendrée par le bacille tuberculeux ? Ou résulte-t-elle de l'action du spirochète de la gangrène pulmonaire ? Il est impossible, après le seul examen histologique, de conclure en faveur de l'une ou l'autre hypothèse, comme d'affirmer, sans étude bactériologique des coupes, que l'origine de la sclérose est double.

Ce fait, comme ceux qu'ont observés Huguenin, Foulon et Albot, me semble plaider en faveur de cette thèse, que les altérations histologiques d'un organe donné sont souvent fort semblables, quel que soit l'agent pathogène qui les détermine.

UN CAS DE LYMPHOGRANULOMATOSE ATYPIQUE

par

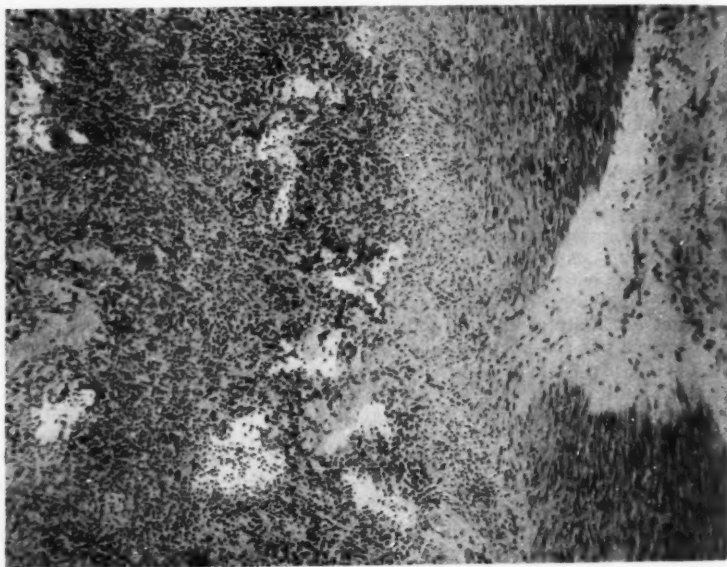
Vasant Khanolkar (de Bombay)

Le cas que je viens présenter est fort intéressant, à cause de la localisation unique et fort anormale.

Les fragments en furent prélevés chez un homme âgé de vingt-huit ans qui fut admis à l'hôpital Edouard-VII de Bombay, au mois de juillet dernier, pour des douleurs dans le ventre, dont il souffrait depuis trois mois. La douleur com-

mença soudainement dans la région de l'ombilic, un soir, environ cinq heures après un repas, et persista durant deux heures. A partir de ce jour-là, la douleur se reproduisit chaque soir, six heures environ après le repas de midi. Un mois et demi après, la douleur vive près de l'ombilic disparut, mais fut remplacée par une douleur sourde et constante dans l'hypogastre et la fosse iliaque droite. Le malade remarqua le gonflement de son ventre et sentit une masse dure dans le bas-ventre, environ quinze jours avant son admission à l'hôpital. Durant toute sa maladie, il n'eut aucun vomissement.

A l'examen physique, on trouva le malade dans un grand état de maigreur. Son abdomen était distendu, montrant la présence de liquide dans la cavité péritonéale. Au toucher, une masse de 5 centimètres de diamètre, dure, irrég-



Lymphogranulomatose atypique.

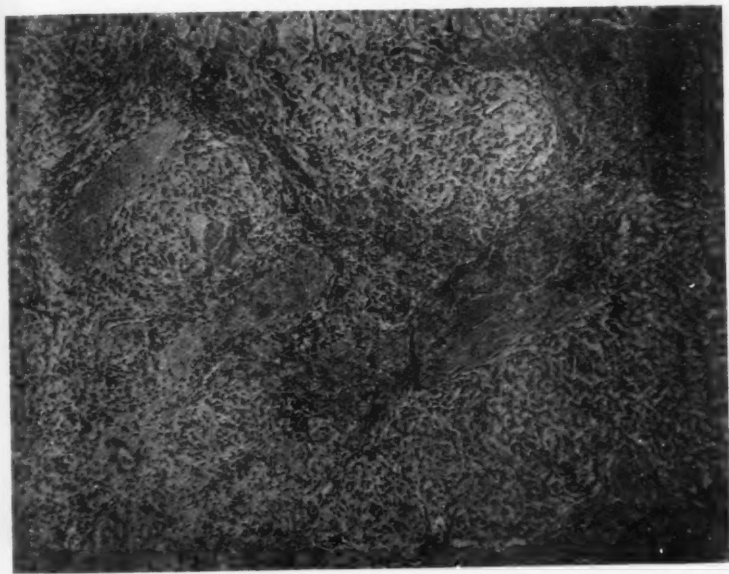
gulière, sensible, relativement mobile, fut trouvée dans la région hypogastrique. Il y avait une masse similaire dans la fosse iliaque droite. L'examen du sang ne mit pas en évidence d'anémie, mais une faible leucocytose de 11.400 globules blancs, dont 67 % de polynucléaires neutrophiles, 2 % d'éosinophiles, 25 % de lymphocytes et 6 % de mononucléaires. Le Wassermann et le Kahn étaient négatifs, la réaction de Weinberg se montra également négative.

Le diagnostic provisoire fut : cancer du gros intestin ou tuberculose du cæcum (type hypertrophique), qui d'ailleurs s'observe bien plus fréquemment aux Indes qu'en Europe.

Le malade fut mis en observation pour environ deux semaines, puis fut opéré par mon collègue le docteur Bacha, afin de le soulager d'une obstruction intestinale chronique et progressivement croissante. Durant l'opération, un liquide

fut trouvé dans la cavité péritonéale. L'épiploon était épaissi, noduleux, congestionné et adhérent à l'intestin grêle. La plus grande partie de la masse se trouvait être en connexion avec la partie terminale de l'iléon. Une masse similaire fut trouvée qui faisait partie du cæcum ; elle se terminait abruptement sur la surface, mais semblait s'étendre plus loin dans la lumière de l'intestin. Un fragment de tissu fut prélevé pour la recherche histologique, dont le résultat fut : état d'inflammation chronique, quoique ne présentant pas les caractères d'une lésion syphilitique, tuberculeuse ou actinomycotique. La plaie d'opération se cicatrisa dans le temps normal, mais l'état du malade empira graduellement et il mourut une quinzaine de jours après l'opération.

Je ne vous importunerai pas par les détails de l'autopsie, mais les résumerai



Lymphogranulomatose atypique.

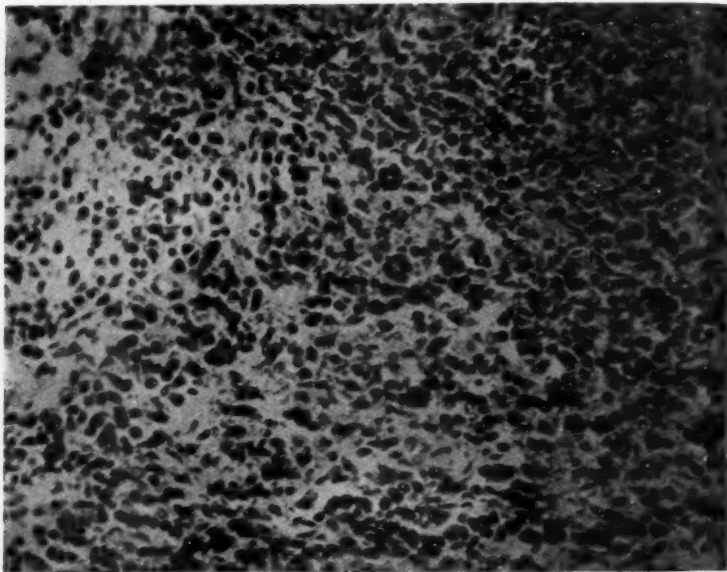
en disant qu'il n'y avait pas de tuméfaction notable des ganglions lymphatiques dans aucune partie du corps, excepté des ganglions mésentériques. Les systèmes circulatoires, respiratoires, les organes génito-urinaires, les os, la moelle ne présentaient aucune anomalie. La famille du défunt n'a pas consenti à ce que le crâne soit ouvert.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva une grosse masse fermement adhérente à la paroi antérieure de l'abdomen sur le côté droit, dont la formation était le résultat de l'adhérence entre la partie extrême de l'iléon et le cæcum, le colon ascendant et une partie du colon sigmoïde. La séreuse péritonéale de la partie atteinte de l'iléon et du cæcum était considérablement épaissie par une couche de tissus blanchâtres, molle, se continuant jusqu'au mésentère, également très épaissi. Il était impossible de distinguer l'appendice dans la masse de tissus

transformés et friables autour du cæcum. En explorant la muqueuse de l'intestin, on trouva dans les 15 à 20 centimètres terminaux de l'iléon de nombreux nodules polypoides, de formes et de tailles différentes, faisant saillie dans la lumière. Le long du gros intestin, on trouva des traces d'ulcérations dysentériques chroniques ; elles étaient plus abondantes dans le rectum.

La rate, d'une taille à peu près normale, montrait à sa surface des adhérences avec le diaphragme. A la coupe, on vit une légère atrophie du tissu lymphoïde et une augmentation relative du tissu réticulaire conjonctif.

Le foie, d'une taille et d'un poids normaux, montrait quelques récentes adhé-



Lymphogranulomatose atypique.

rences avec le diaphragme. A la coupe du foie, la surface montrait une légère dégénérescence graisseuse.

Des coupes histologiques faites sur des nodules polypoides de l'iléon, de la paroi épaissie de l'intestin grêle, des ganglions mésentériques tuméfiés, furent examinés pour la recherche de l'agent microbien provocateur. Les colorations par bleu de méthylène, par le Ziehl Nielsen, les méthodes de Levaditi et Gram, ne donnèrent pas d'indication utile. Elles montrent un tissu abondant de formation nouvelle, rappelant plusieurs des traits caractéristiques de l'inflammation chronique, avec une réaction tissulaire comprenant une quantité de plasmocytes et des lymphocytes, quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles accompagnés d'une prolifération riche de capillaires sanguins, de cellules endothéliales et de fibroblastes.

Une étude de ces coupes me fit considérer le cas comme étant une forme inusitée d'un lymphogranulome, ayant des caractères légèrement différents de ceux décrits par Hodgkin et par Paltauf. Si mes conjonctures sont justes, le spécimen est particulièrement intéressant, car il n'y avait pas de tuméfaction des autres ganglions lymphatiques dans tout le reste du corps, et aucune modification dans la rate. De plus, la localisation de l'affection dans le cæcum et la partie avoisinante de l'intestin grêle est extrêmement rare, autant que je sache.

DISCUSSION. — *M. Cailliau.* — Il y a lieu de souligner l'importance de cette communication sur la lymphogranulomatose intestinale, en raison de la rareté d'une telle localisation et de l'intérêt que présente pour le clinicien les manifestations partielles du syndrome de Paltauf-Sternberg. Si nous avons rencontré de telles lésions dans les processus généralisés de cette affection, nous n'avons jamais observé l'atteinte exclusive du tissu adénoïde intestinal.

Avec Barbier (de Marseille), nous avons décrit une forme abdomino-pelvienne où étaient intéressés les ganglions de l'espace pelvi-rectal, mais l'intestin ne participait pas au processus.

Avec Lareste, à l'hôpital Saint-Louis, nous avons suivi une localisation cutanée de lymphogranulomatose, qui, restée longtemps lésion initiale et unique, subit dans la suite la généralisation habituelle.

Avec L. Née (de Rouen), nous avons étudié une forme primitivement splénique, considérée longtemps comme un syndrome de Banti ou un état mycosique, et qui, silencieuse pendant des mois, ne fut identifiée que par la biopsie de masses ganglionnaires apparues très tardivement.

Ces formes localisées du syndrome de Paltauf-Sternberg sont importantes à connaître; elles offrent un intérêt considérable pour le diagnostic clinique, toujours très difficile, et pour l'application d'une thérapeutique appropriée.

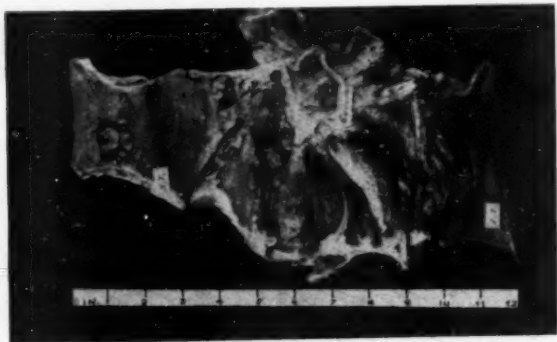
PARAGANGLIOME CAROTIDIEN

par

Vasant Khanolkar (de Bombay)

Cette lésion fut prélevée sur un homme âgé de trente-huit ans, admis à l'hôpital pour une tumeur du côté droit du cou, qu'il disait exister depuis sept ans. La tuméfaction était située à peu près sous le bord du muscle sterno-mastoïdien, au niveau de l'angle de la mâchoire. Il était de la taille d'une petite pomme (environ 5 centimètres de diamètre), d'une consistance très peu ferme et non adhérent à la peau, mais en une certaine mesure aux couches plus profondes. A l'auscultation, on entendait un bruit systolique à son niveau. Les ganglions du cou n'étaient pas tuméfiés.

On opéra le malade, afin de lui enlever cette masse, qu'on trouva être en connexion avec l'artère carotide primitive. Après les ligatures



adéquates, la masse fut enlevée avec l'impression qu'il s'agissait d'un anévrisme de l'artère carotide primitive. Le malade guérit rapidement.

L'examen histologique montra la vraie nature pathologique de la masse, qui avait les caractères typiques d'un paragangliome carotidien.

ÉTUDE DE DEUX CAS DE TUMEURS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

par

G. Ardoin

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux cas de tumeurs du maxillaire inférieur qui nous ont paru intéressants.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de trente-cinq ans qui fut opérée à trois reprises pour une tumeur kystique du maxillaire, tumeur considérée comme provenant de débris paradentaires. Au cours de ces trois interventions, aucun examen histologique ne fut pratiqué. Mais, la tumeur récidivant encore, on fit radiographier le maxillaire, qui montra une destruction considérable de l'os au niveau de la face interne, et portant sur une région limitée d'une part à la première grosse molaire, d'autre part à la partie moyenne de la branche montante.

Une biopsie fut pratiquée avant la dernière opération et l'on fit le diagnostic histologique d'adamantinome.

La malade fut opérée par M. le docteur Lemaitre, et une intervention large fut décidée : désarticulation de la branche montante et section de la branche horizontale, à quelques centimètres en dehors de la région tumorale.

La photographie de la pièce opératoire montre mieux que toute description l'énorme cavité déterminée par la tumeur (fig. 1).

Nous prélevâmes un fragment en bordure de cette cavité qui donna le résultat histologique-suivant (fig. 2) :

Pièce limitée par un épithélium malpighien qui ne présente aucune modifi-

cation. Les éléments glandulaires qui sont au contact de la tumeur ne présentent aucune anomalie.

En profondeur, nombreux amas épithéliaux de forme et de taille variables suivant les endroits : soit circulaires, soit affectant la forme de boyaux cellulaires pleins. Certains présentent un renflement piriforme. Tous ces éléments, à contours plus ou moins festonnés, sont limités par la couche de hautes cellules cylindriques en palissade caractéristiques.

Au-dessous de ces cellules, au sein de chaque amas épithélial, on retrouve l'aspect plus ou moins étoilé formé par les prolongements des cellules centrales.



FIG. 1. — Premier cas : aspect macroscopique.

Large excavation creusée dans l'épaisseur du maxillaire boursoufflé.

En plusieurs endroits, ébauches d'évolution concentrique de globes épidermiques.

En un point, large cavité de désintégration.

Le stroma au milieu duquel se trouvent ces amas cellulaires ne présente rien de particulier. Il est formé de tissu conjonctif riche en fibroblastes jeunes plus ou moins serrées.

Il s'agissait donc bien d'un adamantinome ; la malade fut opérée il y a un an environ, et la tumeur n'a pas récidivé.

Le second cas est plus intéressant.

Il s'agit d'un homme de trente-six ans. C'est à la suite de l'ablation de l'avant-dernière molaire inférieure, pratiquée en 1926, que le malade voit se développer en ce point une tuméfaction, surtout accentuée au niveau des régions masséterine et préauriculaire. En 1927, une petite intervention fait disparaître le tissu néoformé, mais la plaie suppure pendant deux mois.

Il y a cinq mois environ, la tuméfaction se reforme, s'accompagnant de douleurs surtout nocturnes. En décembre, le malade vient à la consultation

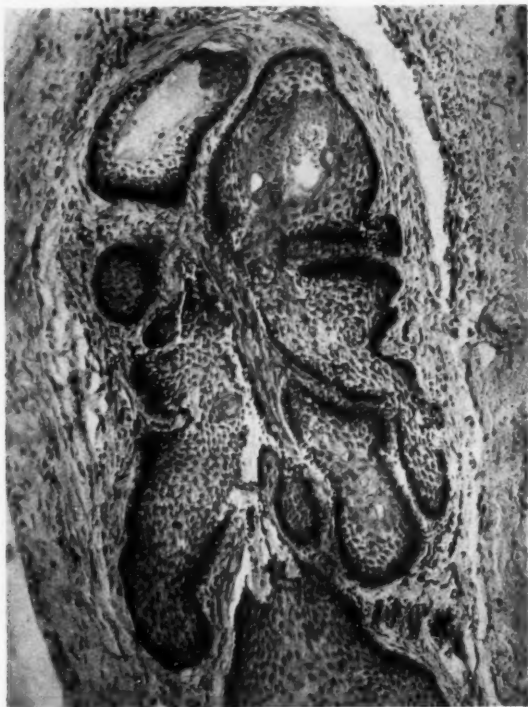


FIG. 2. — Premier cas : adamantinome typique.

du docteur Lemaitre. Il présente alors (fig. 3) une tuméfaction remontant jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire, soulevant le lobule de l'oreille, avec maximum de tension au niveau de la région parotidienne.

En arrière, cette tuméfaction atteint le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Elle est dure, douloureuse, non mobile sur les plans profonds.

Une intervention fut décidée après examen radiographique, et nous examinâmes la pièce opératoire (fig. 4), dont voici le compte rendu.

Au faible grossissement (fig. 5), la tumeur paraît formée de cordons cellu-

épithél
au sein
conjon

lares pleins, plus ou moins denses suivant les régions, et circonscrivant une assez grande quantité de lobules. Deux parties sont à considérer : une partie

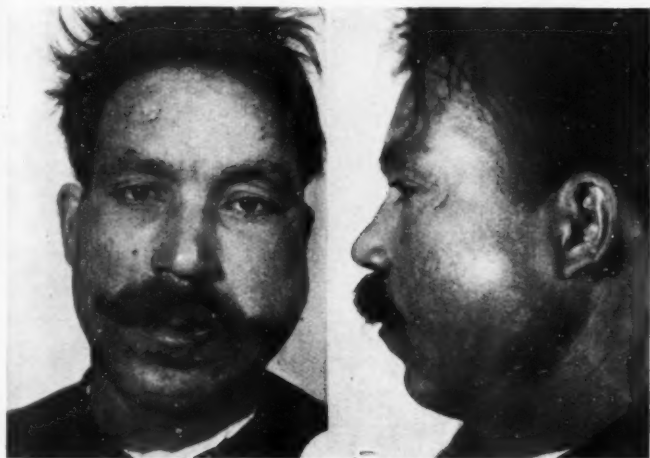


FIG. 3. — Deuxième cas : aspect extérieur.

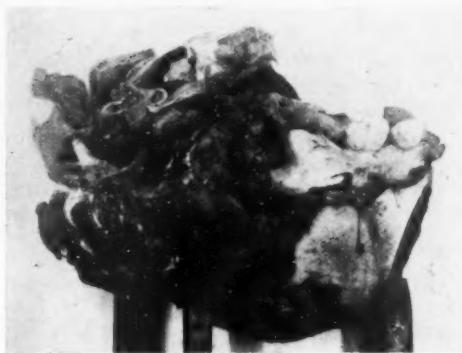


FIG. 4. — Deuxième cas : aspect macroscopique.
Déformation monstrueuse du maxillaire inférieur.

épithéliale constituée par ces boyaux, et une partie formée de tissu conjonctif au sein de laquelle on peut déjà apercevoir des myéloplaxes parmi les cellules conjonctives libres et de larges nappes hémorragiques.

La portion épithéliale peut être schématisée en deux aspects différents.

En certaines zones qui poussent des prolongements dans les bandes de tissu conjonctif jeune, les cellules sont parfois hautes et prismatiques, à noyau ovalaire, disposées sur une ou plusieurs rangées. Les cellules qui se trouvent à l'intérieur de ces travées sont déformées et distendues, réalisant par l'intermédiaire de leurs filaments d'union l'aspect des cellules étoilées de l'adaman-tinome (fig. 6). En certains endroits, ces cellules s'ordonnent même en disposi-



FIG. 5. — Deuxième cas :
Vue d'ensemble caractérisée par l'aspect cylindromateux.

tions concentriques, mais on n'observe dans la préparation aucune figure de parakératose (fig. 6).

Mais, d'autre part, nous l'avons déjà observé plus haut, les éléments épithé- liaux peuvent, au lieu de s'insinuer dans le tissu conjonctif, circonscire ces cavités contenant une substance amorphe; là encore, les cellules épithéliales peuvent être dissociées par une substance intercellulaire leur donnant l'aspect adamantinoïde.

Le plus souvent, les cellules épithéliales sont ordonnées en boyaux pleins, stratifiées parfois sur plusieurs couches. Elles n'ont plus alors une forme

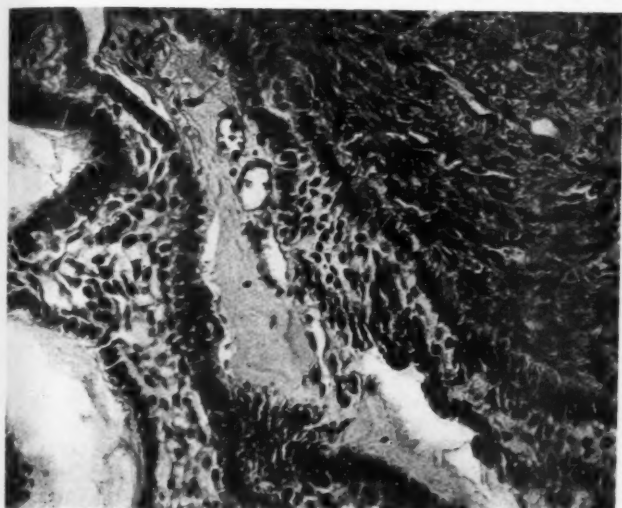


Fig. 7. — Deuxième cas : arc conjonctivo-vasculaire en voie de remaniement cylindromateux. Persistance de fibroblastes et de capillaires. Métamorphisme de la substance fondamentale.

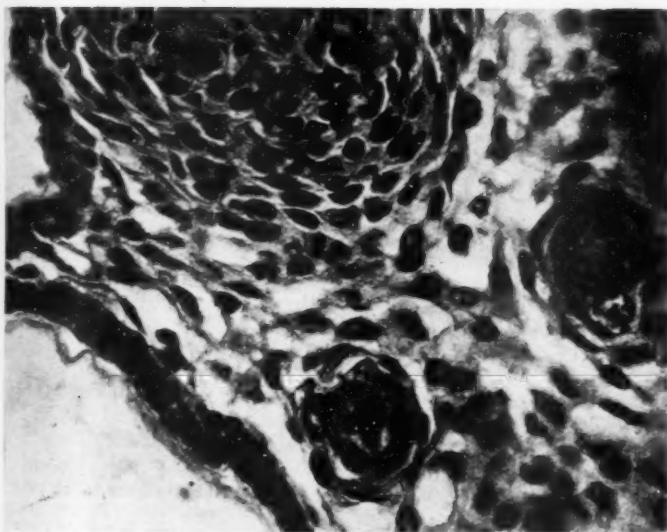


Fig. 6. — Deuxième cas : aspect adamantin et ordinations bulliformes.

En haut et à gauche, couche palissadique bordante.

prismatique, mais sont semblables à celles de la couche basale de l'épiderme. Les cavités contiennent une substance amorphe, parfois finement granuleuse, colorée en rose par l'éosine ; le plus souvent cette substance affecte une disposition en minces bandes progressivement rapprochées les unes des autres au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie de ces corps oviformes, allant jusqu'à former un épais feutrage, une membrane nette, séparant les éléments épithéliaux des cavités.

A l'intérieur de ces cavités, nous avons pu constater la présence de cellules

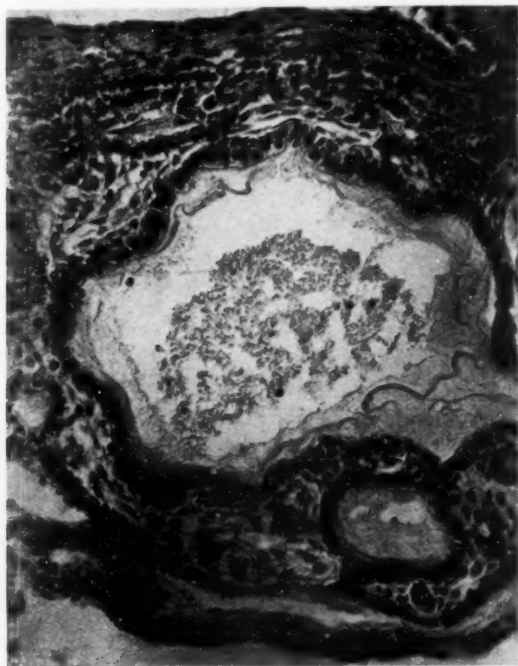


FIG. 8. — Deuxième cas : constitution progressive d'une lame basale par stratification de fibrilles fondamentales, en bordure de la couche palissadique épithéliale.

épithéliales desquamées et dégénérées, et ce qui est plus intéressant encore, la persistance d'éléments vasculaires, sous forme de capillaires gonflés d'hématies (fig. 7).

En certains points, les éléments conjonctivo-vasculaires ont presque totalement disparu, ne laissant alors que de vastes plages hémorragiques, avec persistance de fines lamelles conjonctives bordant les travées.

Nous ne pouvons enfin passer sous silence, dans la partie assez dense de tissu conjonctif para-épithélial, la présence de vastes zones d'hémorragies intersti-

tielles et, au sein même de ces hémorragies, d'une assez grande quantité de myéloplaxes. Certains de ces éléments ont des rapports intimes avec les capillaires.

Nous signalerons en passant que la tumeur ne paraît pas avoir un potentiel d'activité élevé. Nous avons pu constater seulement la présence de quelques très rares mitoses.

En résumé, cette pièce nous a paru intéressante par le fait de sa double évolution, assez peu adamantinoïde, surtout cylindromateuse, avec persistance des éléments conjonctivo-vasculaires. Les cas de juxtaposition des deux évolutions sont relativement rares, et il est vraisemblable qu'il faut rattacher le point de départ de cette tumeur aux débris paradentaires.

Il nous semble impossible, pour le moment du moins, de faire intervenir la sécrétion épithéliale dans la genèse de la substance amorphe des corps oviformes.

Ce dernier cas est assez démonstratif, puisqu'il montre la dégénérescence des axes conjonctifs à des stades successifs et le remaniement secondaire qui en résulte dans l'architecture générale de la tumeur.

*(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine : professeur G. Roussy.)*

DISCUSSION. — *M. Grandclaude.* — Nous avons eu l'occasion, il y a quelques semaines, mon collègue et ami, le docteur Bercher et moi-même, de présenter à un Congrès dentaire l'observation d'un malade atteint d'une de ces variétés de tumeur dont vient de nous parler M. Ardoin.

Il s'agissait d'un malade qui a pu être suivi pendant de nombreuses années, le début de son affection remontant à 1921. La tumeur, siégeant au niveau du maxillaire inférieur, a évolué avec sa lenteur habituelle, les lésions osseuses destructives étant restées longtemps balancées par un processus de reconstruction parallèle.

Pour des raisons diverses, il ne fut pas pratiqué de résection du maxillaire. On se borna à des interventions répétées et réduites à de simples curettages. Un examen histologique, pratiqué lors de la première intervention par notre ami Delater, avait montré, en accord avec la clinique, la présence de bourgeons adamantins en prolifération.

Les différents examens histologiques que j'ai eu l'occasion de faire par la suite au cours des curettages successifs ont indiqué qu'en évoluant, cette tumeur prenait les caractères d'un épithélioma d'allure basocellulaire avec aspect cylindromateux. Il s'agit là d'une différenciation, d'un retour vers la forme malpighienne ancestrale.

Mais, en dehors de ces particularités histologiques, de ces changements d'aspect que peuvent prendre les éléments néoplasiques dans les tumeurs adamantines, le fait important à noter dans cette observation, c'est le résultat obtenu par la curiethérapie. Il semblait admis jusqu'alors, qu'en présence d'un épithélium adamantin, le seul traitement à instituer soit d'ordre chirurgical. Pourtant le professeur Roussy, qui examina notre malade, décida de tenter sur lui un traitement par le radium, et le malade entra en novembre 1928 au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne, dans le service de curiethérapie de M^{me} le docteur Simone Laborde, où les diverses applications de radium qui lui ont été faites apportèrent dans son état une amélioration incontestable que la radio-

graphie a permis de préciser avec netteté. Les clichés montrent actuellement une condensation osseuse qui comble presque complètement les lacunes et les géodes autrefois manifestes, la coque osseuse éclatée s'est reformée, reconstituant complètement la portion basilaire du maxillaire inférieur; constatation d'un pronostic extrêmement favorable qui tendrait à indiquer que la résection du maxillaire, mutilation importante, pourrait peut-être parfois être évitée dans le traitement de certains adamantinomes.

DISCUSSION. — *M. G. Roussy.* — La communication de M. Ardoin et les renseignements que vient de nous donner M. Grandclaude m'incitent à souligner à mon tour l'intérêt pratique que soulève la question du traitement des adamantinomes.

Jusqu'à ce jour, ces tumeurs étaient rangées généralement parmi celles qui sont radio-résistantes, et par conséquent non susceptibles d'être traitées par la radiothérapie.

Or, cette opinion est peut-être trop absolue, et l'une des observations qui vient d'être rapportée nous en donne la preuve.

Le hasard a fait que j'ai eu l'occasion d'examiner deux des malades dont les pièces viennent de nous être présentées.

L'une des observations de M. Ardoin a trait à une jeune femme étrangère, atteinte d'un épithélioma adamantin. J'avais préconisé, pour cette malade, l'essai de la radiothérapie. Un de mes confrères et amis chirurgien, consulté, fut d'un avis différent et préconisa l'ablation chirurgicale. La malade et la famille se sont rangées à cet avis.

A peu près à la même époque, je voyais à Villejuif le malade dont vient de nous parler M. Grandclaude, et qui était adressé par le docteur Bercher, du Val-de-Grâce. J'ai conseillé à ce malade la radiothérapie, et vous venez d'en voir les résultats.

Bien entendu, le traitement ne remonte, à l'heure actuelle, qu'à un an et il serait prématuré de parler de guérison; mais il est incontestable, et les radiographies en font foi, que nous avons obtenu là non seulement un arrêt, mais même une régression importante de la tumeur, résultat que l'on peut doré et déjà juger très satisfaisant.

De tels résultats montrent donc que l'on est parfaitement autorisé à surseoir à des opérations aussi mutilantes que l'ablation du maxillaire inférieur lorsqu'on a affaire à un épithélioma adamantin; ils montrent aussi que le dogme de la radio-résistance de certains épithéliomas n'est peut-être pas justifié, et qu'à la lueur des progrès de la technique moderne, la question mérite d'être entièrement reprise.

M. Oberling. — Les observations de M. Ardoin ne plaident nullement contre la participation de l'épithélium dans les changements qui s'opèrent au niveau du stroma conjonctif de certains adamantinomes et qui aboutissent à la constitution d'aspects cylindromateux. Il y a tout de même un fait qui est évident et dont il faut tenir compte, c'est que ces changements structuraux du tissu conjonctif ne se produisent pas dans le stroma de n'importe quelle tumeur malpighienne, mais sont propres aux tumeurs malpighiennes, dont l'épithélium manifeste par ailleurs des qualités sécrétoires indéniables. Par la simple logique des faits, on est ainsi amené à voir des relations entre les manifestations sécrétoires de l'épithélium et les modifications du stroma conjonctif. En admettant ce principe, il

est nullement dit que le liquide qui se trouve dans le stroma est identique à celui même qui est sécrété par les cellules épithéliales ; il est très bien possible que les cellules épithéliales sécrètent un produit qui est ensuite modifié sous l'influence des cellules conjonctives. En tous cas, il y a interaction entre la tumeur et son stroma conjonctif, et c'est là, à mon avis, le fait intéressant qui se dégage de ces observations.

**LINITE PLASTIQUE LATENTE DE L'ESTOMAC
AVEC ACANTHOSIS NIGRICANS
MÉTASTASES LYMPHATIQUES ET GANGLIONNAIRES
RÉTROPANCRÉATIQUES
PATHOGÉNIE COMPLEXE D'UNE MÉTASTASE OVARIENNE
DE KRUKENBERG**

par

Guy Albot et Léon Michaux

La difficulté du diagnostic de certains cancers latents, leurs particularités évolutives ont souvent retenu l'attention. Dans le cas dont l'observation va suivre, nous possédons des renseignements détaillés, grâce au médecin traitant de la malade, que nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'à une période toute terminale et dont nous avons pu pratiquer l'autopsie.

Durant toute l'évolution morbide, les seuls symptômes positifs recueillis furent un acanthosis nigricans apparu très précocement et la perception d'une tumeur ovarienne de petit volume que l'examen histologique ultérieur nous montra réaliser le type anatomique des tumeurs de l'ovaire décrites par Krükenberg et qu'on sait actuellement être secondaires à des épithéliomas du tube digestif. L'autopsie seule nous révéla la lésion initiale : une linite plastique des plus discrètes.

Enfin, l'examen histologique nous a permis d'étudier le mode d'évolution des diverses métastases observées, notamment de la tumeur ovarienne qui montre simultanément des aspects de métastase sanguine, lymphatique et transpéritonéale directe.

Observation. — M^{me} V..., quarante-six ans, ne présente aucun antécédent héréditaire ou collatéral intéressant la maladie pour laquelle nous avons eu l'occasion de l'observer dans le service du docteur Noël Fiessinger, à la Maison municipale de Santé. Dans ses antécédents personnels, on relève une scarlatine à l'âge de sept ans, une entérite en 1907, qui persista durant deux ans et revint à intervalles variables tant qu'elle habita Oran. En 1925, elle est soignée pour une paratyphoïde avec rechute, au cours de laquelle on aurait constaté l'existence d'une très grosse rate. Jamais la malade n'a ressenti le moindre trouble gastrique.

1^o En septembre 1928, elle constate l'apparition d'une éruption cutanée qui semble avoir évolué par poussées successives et qui a duré une quinzaine de jours. Elle s'accompagnait de fortes démangeaisons qui ont persisté après sa disparition. Ultérieurement, la peau commence à se pigmenter ; de petites verrues

apparaissent aux cuisses et aux bras ; puis, à une commissure labiale, un bouton que la malade compare à de l'herpès, et six semaines après en survient un autre à la commissure opposée. Simultanément, on note une chute des cheveux, des cils et des poils et un épaississement notable de la peau des extrémités des doigts.

2° En janvier et en février 1929, l'affection ne s'améliorant nullement, notre malade consulte un médecin et suit plusieurs traitements. A cette époque, il existe des plaques de crasse symétriques dans les aisselles, au pli du coude, sur le dos et au niveau de la région ano-génitale ; à ce niveau, la peau est pigmentée, inégale, rugueuse, constituée par des saillies planes séparées par des sillons. Les cuisses et les bras sont parsemés de verrues minuscules. Aux commissures des lèvres, surtout à gauche, existe un bouquet de papillomes. Les papilles du bord de la langue sont hypertrophiées. Le diagnostic d'*acanthosis nigricans* est porté.

L'examen systématique n'apporte pas la solution du problème. Le foie est volumineux et dur et descend à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il n'est pas douloureux. La rate est palpable et légèrement douloureuse.

Le cœur et les poumons sont normaux. La tension artérielle donne 11-8 au Vaquez.

La malade a constaté l'existence, dans l'épaisseur de la grande lèvre droite, d'une grosseur du volume d'une noisette, et se plaint de pertes blanches. L'examen révèle, en outre de cette petite tumeur (ganglion ?), des signes importants au toucher vaginal. L'utérus est gros, rétrofléchi, sensible à la mobilisation ; celle-ci d'ailleurs est limitée, difficile. En outre, dans le cul-de-sac droit, on sent une masse annexielle du volume d'une grosse noix, mobile, douloureuse au palper. Le maximum de la douleur provoquée siège au-dessus et en dedans de la masse annexielle.

Les examens complémentaires sont pratiqués.

Examen des urines. — Ni sucre ni albumine ; urobilinurie notable.

Examen du sang. — Acide urique, 0,070 % ; Cholestérine, 1,40 % ; Urée, 0 gr. 30 %.

Numération globulaire. — G. R., 5.208.000 ; G. B., 6975.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	74 %
Grands mononucléaires	14 %
Moyens mononucléaires	7 %
Lymphocytes	5 %
Eosinophiles	0

Réaction de Bordet-Wassermann et de Desmoulières : négatives.

L'état de la malade reste stationnaire, malgré les traitements les plus variés (diathermie, électrocoagulation, auto-hémothérapie, Delbias, verrulyse). Pendant plusieurs mois, la mise en observation n'amène aucune précision, l'état général décline, l'amaigrissement progresse.

Fortuitement, en palpant l'abdomen, son médecin note, en mai 1929, l'existence d'un point extrêmement douloureux à la palpation, situé à trois travers de doigts à gauche de la ligne médiane, et à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Cependant, l'enquête n'est pas poussée dans ce sens. L'existence d'un foie très volumineux oriente le diagnostic du côté d'un cancer du foie.

On pratique bien un examen radiologique. Malheureusement, cet examen n'est pas orienté vers la recherche d'une lésion gastrique, qu'aucun trouble fonctionnel ne fait soupçonner. Le radiologiste note l'absence de tout symptôme anormal du côté vertébral ou rénal. On explore le foie et la rate. Après absorption d'une potion de Rivierre, une radiographie montre un foie fortement augmenté de volume et une rate sensiblement normale.

3° Au cours du mois de juillet 1929, les signes d'une généralisation cancéreuse se démasquent avec une brutalité remarquable. Le ventre de la malade augmente rapidement de volume. L'état général, toujours précaire avant, s'aggrave rapide-

ment ; la dyspnée fait son apparition. *La malade entre le 15 juillet à la Maison Dubois, où nous la voyons pour la première fois, dans le service du docteur Noël Fiessinger.*

Notre malade est pâle, amaigrie, cachectique même. Le volume de son ventre contraste avec sa maigreur. Elle se plaint d'oppression.

La bouche est entourée d'une couronne papillomateuse plus marquée à gauche. Il existe quelques petits papillomes au bout de la langue, sur les paupières et sur la peau des membres. On note les taches de crasse déjà décrites au niveau du dos des plis de flexion. Une biopsie des papillomes des lèvres montre de l'hyperacanthose, de l'hyperkératose, et rien de plus.

Un peu partout sous la peau, de petits ganglions roulent sous les doigts.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème, blancs, mous, prenant le godet. Le ventre est saillant, la paroi abdominale infiltrée d'œdème ; il existe une ascite libre volumineuse. La ponction retire trois litres de liquide laiteux qui contient des polynucléaires, des globules rouges, des cellules endothéliales et de volumineuses cellules cancéreuses à noyaux monstrueux, multiples, multilobés. Après cette ponction, la palpation de l'abdomen permet de sentir le foie, dont le bord inférieur est dur et quelque peu irrégulier. La rate n'est pas palpable. Au-dessus de l'ombilic, à trois travers de doigts, on sent une petite masse dure, indolore, mobile. Au toucher vaginal, l'utérus est dur, rétroversé, complètement fixé ; le doigt revient couvert de glaires sangiantes. Il existe toujours une masse annexielle droite du volume d'un œuf de poule.

L'examen du thorax montre des signes liquidien dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche (matité, diminution des vibrations, souffle et pectoriloquie), avec quelques frottements au-dessus. Une ponction ramène 200 centimètres cubes d'un liquide laiteux dont l'examen microscopique montre les mêmes éléments que dans le liquide d'ascite.

On n'a pu pratiquer d'exploration radiologique à cette période, à cause de l'état de la malade.

L'ascite cancéreuse se reproduit avec rapidité, mais la malade se cachectise très vite et meurt le 1^{er} août 1929.

Autopsie. — La séreuse péritonéale et la séreuse pleurale sont tapissées uniformément d'un enduit blanchâtre. Leurs cavités contiennent un liquide laiteux dont nous avons vu la composition. Il existe des tumeurs ganglionnaires multiples, volumineuses, souvent ramollies : adénopathie médiastinale, adénopathie mésentérique, particulièrement importante au niveau de la région cœliaque, où elle forme une véritable tumeur réunissant la grande courbure gastrique à la paroi postérieure, englobant le pancréas dans sa masse.

Le tube digestif est examiné de la manière la plus minutieuse. A première vue, il semble indemne de toute formation pathologique. L'intestin grêle et le gros intestin sont normaux. A la coupe de l'estomac, dont les parois sont souples et d'épaisseur égale, on constate l'existence sur la petite courbure, à 3 centimètres du pylore, d'une petite plage cicatricielle ayant la surface d'une pièce de 2 francs déprimée légèrement et bordée par un bourrelet un peu induré. Cet aspect fait penser à la cicatrice d'un ulcère ou à un ulcéro-cancer.

L'utérus est fixé par quelques adhérences ; son aspect macroscopique est normal ; quelques fragments sont néanmoins prélevés. Il existe deux tumeurs de l'ovaire, jumelles, du volume d'un œuf de poule, à surface extérieure lisse. La coupe y décèle plusieurs cavités de volume inégal, remplies d'un liquide laiteux.

Les poumons sont congestionnés ; le foie est scléreux, sans formation néoplasique secondaire. Les reins sont normaux, les surrénales indemnes.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma de l'estomac latent, du type « linite plastique », avec ulcération muqueuse. Cet épithélioma a donné des métastases dont la topographie est vraiment très particulière. D'une part, elle intéressait les kystes ovariens des deux côtés. D'autre part, elles se sont

propagées d'une façon massive aux deux séreuses péritonéale et pleurale et aux espaces sous-séreux et rétropancréatiques.

La tumeur gastrique est du type « linite plastique ». Les infiltrations de cellules néoplasiques y sont très discrètes. On voit en un point la muqueuse s'abîmer progressivement et disparaître. A ce niveau, la région sous-muqueuse montre une sclérose considérable et une atrophie progressive des faisceaux musculaires. Dans cette gangue scléreuse sont noyés quelques amas de cellules néoplasiques monstrueuses, groupées par deux ou trois, parfois isolées chacune au centre d'une gangue de collagène. Un seul îlot néoplasique rappelle, sur les coupes que nous possédons, une structure glandulaire. De cette région sous-muqueuse, les cellules épithéliomateuses, de plus en plus isolées et encerclées de sclérose, infiltrent les espaces intermusculaires.

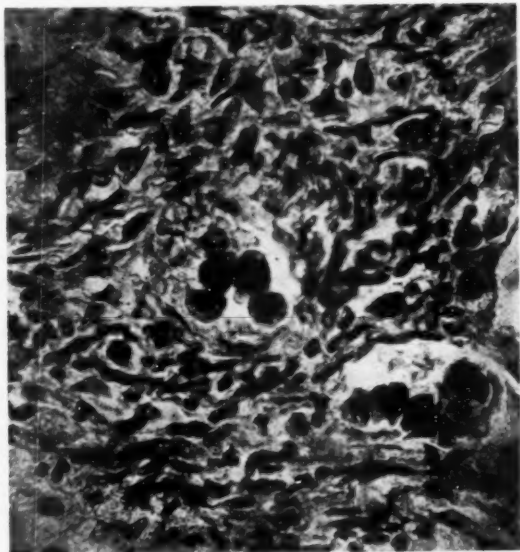


FIG. 1. — Cellules épithéliomateuses dans la lumière d'un capillaire sanguin.

La tumeur ovarienne montre des kystes qui sont limités le plus souvent par le stroma conjonctif, leur épithélioma ayant desquamé. Néanmoins, en quelques points persiste un revêtement de cellules monstrueuses dont la morphologie permet de se demander si certaines formations épithéliomateuses que nous allons envisager n'ont pas donné naissance à ces kystes. Mais c'est dans le stroma dense qui entoure les kystes que l'on trouve les éléments tumoraux les plus caractéristiques. Ces éléments sont extrêmement polymorphes. Ils revêtent tous les aspects qui ont été décrits dans de semblables tumeurs. Il existe quelques rares groupements néoplasiques de structure glandulaire. Plus fréquents sont les amas constitués de quelques cellules (deux, trois ou quatre) ne prenant pas les colorations électives du mucicarmin et enserrées dans un tissu fibreux extrêmement dense. Beaucoup plus fréquentes encore sont les cellules isolées,

non mucicarminophiles, qui infiltrent le tissu conjonctif de cette région. Enfin, en un point de nos préparations, nous avons découvert quelques cellules en chaton telles que les avait décrites Krükenberg. Ces cellules sont groupées à sept ou huit pour former comme un nodule néoplasique, mais elles sont nettement séparées les unes des autres par des fibrilles collagènes très fines. Certaines d'entre ces cellules ont un noyau périphérique et leur corps cellulaire est occupé par une enclave, incolore aux colorations habituelles et *prenant nettement le mucicarmin*. Il ne s'agit pas, d'ailleurs, de variétés bien tranchées, car tous les intermédiaires existent entre ces divers types. Il existe de nombreux amas de cellules néoplasiques contenues dans les espaces capillaires lymphatiques. En quelques endroits, il existe des cellules tumorales dans la lumière



FIG. 2. — Cellules épithélioïmateuses dans la lumière d'un capillaire lymphatique se greffant sur la paroi en quelques points.

de fins capillaires sanguins. Enfin, la surface péritonéale de ce kyste ovarien offre à considérer des images particulièrement nettes de métastase transpéritonéale directe. L'ovaire, dont la surface externe est dépouillée de son épithélium germinatif, est recouvert d'un feutrage fibrineux très abondant en certains points et dans lequel on distingue des globules rouges, des polynucléaires, des cellules endothéliales et aussi des cellules cancéreuses. Entre l'exsudat et le tissu ovarien existe une zone d'organisation de la fibrine, avec apparition de fibres collagènes. Dans les mailles de ce tissu néoformé restent incluses des cellules néoplasiques isolées nettement reconnaissables. Ainsi la tumeur ovarienne semble s'accroître autant par néoformation collagène périphérique que par la prolifération des cellules tumorales qui sont déjà incluses dans son

intérieur. Cet accroissement périphérique nous prouve la réalité de la greffe de cellules néoplasiques sur la surface externe de l'ovaire, par voie transpéritonéale.

La tumeur utérine. — Entre les faisceaux musculaires, dans l'atmosphère des paquets vasculo-nerveux, s'observent des amas de cellules néoplasiques qui tignent la surface de section et qui semblent bien avoir envahi l'organe par voie lymphatique.

Le péritoine et les ganglions péritonéaux montrent un envahissement massif

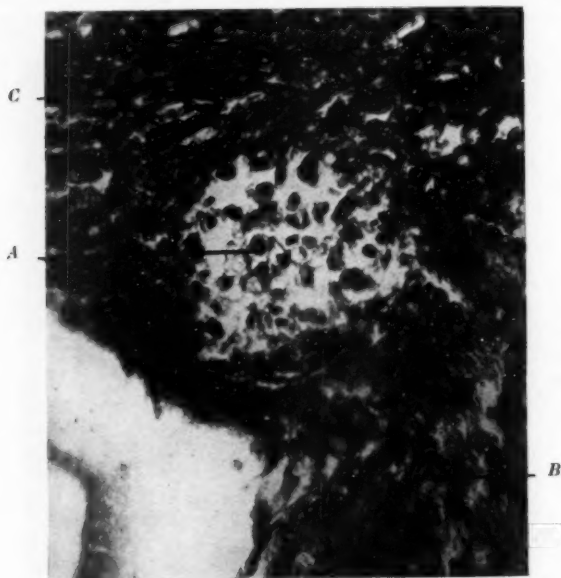


FIG. 3. — Greffe ovarienne par voie transpéritonéale de cellules néoplasiques. (Bleu de Masson.)

- A, îlot de cellules néoplasiques ;
B, feutrage fibrineux déposé sur la surface externe de l'ovaire ;
C, fibres collagènes néoformées.

de boyaux épithéliomateux, entourés d'une forte réaction scléreuse avec un centre souvent nécrotique.

Il existe un certain degré de sclérose pancréatique. Dans les mailles de ce tissu scléreux s'observent bien, disséminées, quelques cellules cancéreuses ; mais cet envahissement est minime et négligeable comparé à l'envahissement massif des lymphatiques qui appartiennent à la région vasculo-nerveuse rétropancréatique. Cette région est bouleversée par des bourgeons cancéreux volumineux et nécrotiques en leur centre. La tumeur, que nous avons eue macroscopiquement intra-pancréatique, était à proprement parler rétropancréatique et développée dans les lymphatiques, autour des gros troncs nerveux de cette région.

Nous n'insisterons pas ici sur l'histoire clinique de cette malade, sur la complexité des symptômes révélateurs, sur la nature obscure des rapports qui existaient entre eux. La première manifestation clinique fut un *acanthosis nigricans*; puis, à une période précoce de l'évolution morbide, le seul signe positif qui ait pu être retenu au cours de l'examen fut l'existence d'une petite tumeur ovarienne. L'histoire de notre malade montre une fois de plus l'importance des examens radiologiques complets du tube digestif lorsqu'on est en droit, comme ici, de soupçonner une de ces tumeurs digestives latentes d'évolution si curieuse. Malheureusement, les incertitudes du diagnostic persistèrent jusqu'à la généralisation terminale, qui nous permit d'examiner la malade. Etant donné son état, notre examen a été forcément incomplet et seule l'autopsie vint nous apporter la solution exacte du problème.

Anatomiquement, la distribution de ces métastases épithéliomateuses signe, une fois encore, l'évolution bien particulière de ces épithéliomas digestifs latents. Ce caractère n'a pas manqué de frapper déjà les auteurs qui ont étudié la question : il est on ne peut plus net dans notre cas. On ne peut qu'être frappé, en effet, ici, de l'intégrité de certains organes si fréquemment touchés habituellement par les généralisations cancéreuses, le foie, le poumon, par exemple. L'étude histologique de ces métastases nous a permis d'en distinguer deux variétés :

1° Dans notre cas, les métastases les plus nombreuses sont presque exclusivement localisées au système lymphatique : troncs lymphatiques et ganglions sous et rétropéritonéaux, lymphatiques sous-pleuraux, ganglions médiastinaux et ganglions superficiels. Ces deux dernières localisations sont d'ailleurs exceptionnelles et n'ont été relevées que quatre fois dans la littérature antérieure. En outre, l'atteinte néoplasique des régions du plexus cœliaque, tout comme dans certaines observations de Darier, semble venir à l'appui de l'hypothèse formulée par cet auteur, selon laquelle la condition déterminante de l'*acanthosis nigricans* serait une irritation de voisinage des filets du grand sympathique abdominal. Les seuls viscères envahis par les cellules cancéreuses sont le pancréas et l'utérus ; encore le sont-ils d'une façon très discrète. L'envahissement est invisible macroscopiquement.

2° Les tumeurs ovariennes bilatérales diffèrent des autres métastases, tant par leur aspect que par leur pathogénie.

En ce qui concerne la voie métastatique suivie par les cellules dans les tumeurs de Krükenberg, trois théories sont en présence. La propagation par voie sanguine semble à peu près abandonnée dans les publications récentes. Les partisans de la propagation par voie lymphatique ont invoqué la régularité des tumeurs de Krükenberg, la plus grande abondance dans certains cas des éléments épithéliomateux au centre et au niveau du hile (Schiller, 1925, puis A. Dupont et J.-A. Lièvre, 1929). La propagation directe des cellules à l'ovaire par voie endopéritonéale jouit cependant actuellement de plus de faveur : divers arguments ont été invoqués dans ce sens. Kraus, Ammann, Neumann observent le maximum des lésions à la périphérie des ovaires. Straus, Rosenstirn notent la greffe simultanée des cellules cancéreuses, devenues libres et intrapéritonéales, sur le Douglas et sur l'ovaire. Enfin, dans un article récent, P. Moureau (1929) invoque, contre l'hypothèse de la métastase ovarienne par voie lymphatique, la disposition même de ces lymphatiques : leur courant

remonte en effet de l'ovaire aux ganglions latéro et préaortiques, carrefour lymphatique des organes abdominaux. Néanmoins, actuellement aucun argument définitif n'est venu résoudre le problème ; certains auteurs supposent que « ce problème ne comporte peut-être pas une solution univoque » (Dupont et Lièvre, M^{re} P. Gauthier-Villars).

Dans notre cas, l'importance, par ailleurs, des métastases lymphatiques généralisées pourrait faire supposer que seule la voie lymphatique a été suivie par les cellules néoplasiques. Il n'en est rien. Nous avons vu qu'il existe dans nos coupes histologiques des aspects qui militent en faveur des trois voies possibles : sanguine, lymphatique et transpéritonéale directe. Le fait de voir des cellules cancéreuses dans les capillaires sanguins (fig. 1) montre que la voie sanguine est certainement utilisée. Beaucoup plus fréquents sont les aspects de canaux lymphatiques bourrés de cellules tumorales (fig. 2) ; il s'agit manifestement de métastases par embolies lymphatiques, et l'argument tiré par P. Moureau du sens circulatoire des lymphatiques abdominaux ne ruine pas instantanément cette hypothèse. Au cours de l'évolution de tous les épithéliomas, en effet, le régime circulatoire lymphatique peut être profondément bouleversé, et l'on sait que les métastases rétrogrades ne sont pas rares. Enfin, nous insisterons surtout sur les images histologiques qui montrent admirablement la réalité de la greffe des cellules cancéreuses libres dans le péritoine sur la surface externe de l'ovaire. Nous les avons décrites au cours de l'examen histologique (fig. 3). Cette greffe semble se faire grâce à l'organisation conjonctive d'un réticuleux fibrineux à l'intérieur duquel se sont trouvées emprisonnées les cellules épithéliomateuses migratrices ; celles-ci, ainsi greffées, prolifèrent ultérieurement pour constituer les éléments périphériques de la tumeur de Krükenberg. Le mécanisme de ces métastases transpéritonéales directes n'avait jusqu'ici, à notre connaissance, jamais pu être observé sur une coupe histologique d'une façon aussi nette.

Ainsi l'étude anatomique de ce cas nous a montré les aspects divers des métastases du cancer gastrique, qui seules ont eu une expression clinique : métastases lymphoganglionnaires et métastases ovariennes de Krükenberg. La pathogénie de ces dernières nous paraît complexe ; mais en tout cas, si certains aspects semblent plaider en faveur de la propagation des cellules et par voie sanguine et par voie lymphatique, nos coupes nous en ont montré d'autres, encore plus manifestes, qui montrent la réalité de la greffe transpéritonéale directe des cellules sur la surface externe des ovaires, grâce à l'organisation conjonctive d'un feutrage fibrineux.

C'est une nouvelle occasion de souligner l'éclectisme indispensable pour établir la pathogénie d'un phénomène. Les différents mécanismes invoqués pour expliquer les métastases du syndrome de Krükenberg trouvent ici, autant l'un que l'autre, des preuves de leur réalité.

(Travail du service

du docteur Noël Fliessinger et du laboratoire du professeur G. Roussy.)

LES

Depu
men r
La pri
l'on pe
le volu
tique
tétrai
l'intest
diaphr
ainsi,
son co
C'est p
dans le
sur le

L'ex
lément
d'une
digesti
de dét
estoma
tous c
Cepen
téristi
voisin
nous h
attitud
quelqu
même
lément
neuse,
pas.

Sur
onze r
Quelqu
testin
les cas
absorp
truque
d'attac
toutes
ils peu
lésions
Main

LES CHANGEMENTS DE SITUATION DE LA VÉSICULE BILIAIRE DANS LES POSITIONS DEBOUT ET COUCHÉE

par

G. Parturier et R. Dillenseger (de Vichy)

Depuis de nombreuses années, nous pratiquons systématiquement l'examen radiologique de la vésicule dans l'attitude debout et le décubitus. La prise de clichés est toujours précédée d'un examen scopique. Ainsi l'on peut apprécier l'aspect et la mobilité du diaphragme, la forme et le volume du foie, repérer son bord antérieur, la situation de l'angle hépatique du côlon généralement visible par les gaz qu'il contient et le tétraïode dont il est imprégné, voire même constater la présence dans l'intestin de pilules intactes. Ce contrôle sous l'écran permet encore de diaphragmer sur la vésicule, de centrer sur elle le rayon normal, d'obtenir ainsi, avec le minimum de déformation, son image, avec plus de précision son contour, enfin de mieux juger de sa situation exacte et de ses rapports. C'est pourquoi, sans faire fi de la méthode classique des radiographies dans le décubitus abdominal, nous prenons nos clichés le malade couché sur le dos. C'est du reste, la position clinique.

L'examen des voies biliaires n'est, pour ainsi dire, jamais pratiqué isolément. Il est généralement le complément jugé nécessaire au cours d'une enquête radiologique aussi complète que possible sur les voies digestives. Plus rarement, il la précède. Nous nous efforçons toujours de déterminer les rapports de la vésicule avec les organes voisins : foie, estomac, duodénum, angle hépatique du côlon. Un cliché qui présente tous ces organes sur le même plan ne vaut certes pas une dissection. Cependant, certaines irrégularités de contour, telles déformations caractéristiques par pression ou par traction révèlent les rapports de mauvais voisinage qui lient le cholécyste aux divers hôtes du carrefour. Nous nous bornerons, dans ce travail, à situer le vésicule dans les différentes attitudes, et, de la variété de son siège, nous essayerons de dégager quelque enseignement. Les clichés ont été pris avec une pose courte au même temps de la respiration. Nous avons utilisé le Foriod et généralement la voie digestive, plus pratique, quelquefois l'injection intraveineuse, plus sûre et aussi bien tolérée. Les deux méthodes ne s'opposent pas.

Sur cent cinquante cholécystographies, nous comptons quatre-vingt-onze résultats positifs. Certes, le pourcentage des échecs est élevé. Quelques-uns s'expliquent par la présence de pilules intactes dans l'intestin quinze heures et plus après leur ingestion. Plus nombreux sont les cas où vomissements et diarrhées ont expulsé le tétraïode avant une absorption suffisante. Enfin les indifférents, les pusillanimes ou les truqueurs ne sont pas tellement rares. C'est dire qu'il ne convient pas d'attacher trop d'importance aux signes négatifs, car, même lorsque toutes les précautions ont été prises et les causes d'erreur envisagées, ils peuvent aussi bien ressortir à des troubles fonctionnels qu'à des lésions.

Maintenant, voici les résultats :

La projection du bas-fond vésiculaire sur le plan du rachis se fait entre D11 et L4 dans le décubitus dorsal, entre L1 et S1 dans l'attitude debout. La vésicule est trouvée six fois au-devant de l'articulation sacro-iliaque et quatre fois nous la rencontrons sur le même plan que la onzième dorsale. Ainsi un intervalle de sept vertèbres sépare ses positions extrêmes. De la position debout à la position couchée, elle remonte en moyenne de la hauteur d'une vertèbre et demie, huit fois ce fut de la hauteur de trois vertèbres, et deux fois elle ne changea pas de place, quelle que fût la position. En cette dernière occurrence, le bas-fond vésiculaire était fortement soulevé par une aérocolie intense dans un cas, et dans l'autre il existait un syndrome pylorique avec des signes nets de pérviscérité du carrefour.

A quelle distance du rachis se projette la vésicule ?

Alors que, dans le décubitus dorsal, elle apparaît dirigée obliquement à une certaine distance de la ligne médiane pouvant aller jusqu'à 12 centimètres, en position debout elle est presque verticale et se rapproche de la ligne médiane en moyenne de 3 cm. 5, et d'autant plus qu'elle est bas située. C'est ainsi que nous la trouvons deux fois au-devant du sacrum, onze fois à cheval sur le bord latéral droit de L5, d'où l'importance des examens en oblique. En O. A. G., non seulement on arrive à dégager le lobe gauche du foie, qui souvent déborde la ligne médiane, mais on peut aussi mieux individualiser une ombre vésiculaire qui risquerait de se confondre avec l'opacité vertébrale.

Comment expliquer maintenant les changements de position ? La vésicule est blottie sous la face inférieure du foie, au-dessus du méso-côlon et du côlon transverse.

Son corps, en rapport avec la fossette cystique, déjà uni au foie par du tissu conjonctif et des vaisseaux, est de plus solidement appliqué contre sa face inférieure par le péritoine. Mais, alors que tout le corps suit nécessairement le foie dans ses déplacements, le fond, lui, entouré de péritoine sur tout son pourtour, peut garder de ce fait une certaine indépendance.

Arrondi et mousse, il répond à l'échancrure cystique, qu'il déborde même de 10 à 15 millimètres dans 58 % des cas, d'après Gilbert et Parturier.

Ce faisant, il vient en contact avec la paroi abdominale antérieure. Il est même des cas (un dixième) où le péritoine entoure le corps complètement et lui constitue un méso plus ou moins long. Quand pareille disposition existe, la vésicule devient très mobile et peut, en dehors de tout état pathologique, subir des déplacements étendus. Elle a été surprise au cours d'une opération de hernie épigastrique; et on peut la rencontrer en un point quelconque de l'abdomen et la confondre avec une tumeur d'un autre viscère et surtout avec un rein flottant.

Elle obéit dès lors aux lois de la pesanteur, à moins que des ligaments cystico-duodénaux ou cystico-coliques, ou de banales adhérences, lui imposent une quelconque direction. En dehors de cette ptose vésiculaire, le cholécystite suit le foie dans ses déplacements. Or, au cours des différentes attitudes du corps, le foie se déplace. En position debout, la glande hépatique, éponge vasculaire lourde, s'abaisse comme presque tous les organes de la cavité abdominale. Il existe une chute globale de l'organe en rapport avec la descente du diaphragme. Mais celle-ci est assez réduite. A maintes reprises, nous n'avons constaté chez le sujet normal qu'un écart

de 1 à 3 centimètres. Or, la pointe inférieure du foie descend de 5 à 6 centimètres, moyenne établie d'après de nombreux orthodiagrammes.

Il faut donc invoquer un autre processus. Si le foie s'allonge, s'il se déroule en position debout, c'est qu'il bascule en avant, c'est qu'il pique du nez, et d'autant plus qu'il est plus lourd et qu'il existe une déficience musculaire, de l'amaigrissement, en un mot un habitus hyposthénique plus prononcé.

Le bord antérieur devient vertical et se rapproche de la ligne médiane. En même temps, la face postérieure regarde davantage en haut.

L'examen de profil nous montre le foie en forme de besace dont la poche la plus longue pend en avant. Dans le passage au décubitus dorsal, un mouvement de rotation se produit. La face inférieure regarde moins en arrière et plus en bas. Le bord antérieur, de parallèle à la ligne médiane, devient oblique en dehors. Par contre, la face postérieure du foie s'abaisse sensiblement, et de profil l'organe prend la forme d'une selle. Ce basculement s'exagère encore si l'on fait une insufflation d'air dans le côlon. On arrive ainsi à réduire les diamètres du foie, du moins ceux que l'on a conventionnellement l'habitude de prendre. C'est dire que ces procédés de mesure du foie sont incomplets et défectueux ou ne valent que par comparaison chez le même sujet en se plaçant dans les mêmes conditions. C'est dire aussi que la masse intestinale et la pression abdominale jouent un rôle important dans les mouvements de bascule du foie. Dès lors, on conçoit que la vésicule, presque verticale et paramédiane en position debout, s'en éloigne, prenne une direction oblique et tende à se dégager du bord antérieur du foie dans le décubitus dorsal. Pareil dégagement s'opère encore mieux dans la position déclive, bassin surélevé, et c'est pourquoi cette attitude a été particulièrement recommandée par l'un de nous comme la plus favorable à l'examen.

Il est donc normal que la vésicule ait une situation différente dans les positions debout et couchée. Sa fixité, ou tout moins sa mobilité réduite, deviennent pathologiques, d'où l'intérêt à les rechercher. Du reste, la mobilité des ombres calculaires, leur disposition différente suivant l'attitude du corps, ne sont-elles pas des signes précieux pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire ? Enfin, les situations si différentes que peut occuper la vésicule montrent combien il serait imprudent de lui assigner un siège toujours identique.

Ainsi dans l'examen clinique de la vésicule, nous placerons d'abord le patient dans l'attitude la meilleure pour l'extérioriser et, ayant obtenu du foie une idée d'ensemble, nous chercherons à bien délimiter son bord antérieur. C'est alors seulement que, par un palper tout de douceur, nous pourrions peut-être accrocher le bas-fond vésiculaire. Bien rarement, il viendra dans votre main. Plus souvent, il ne sera pas accessible à la palpation, mais en un point qui ne sera pas toujours l'angle du rebord et du muscle grand droit, la pression déterminera une douleur. La radio, elle, par l'examen méthodique du foie, de l'estomac, du duodénum de l'angle hépatique du côlon et en dernier ressort par la cholécystographie, pourra contrôler les données cliniques et même plus facilement reconnaître le siège, apprécier la mobilité de la vésicule, et, ce qui est plus important encore, déterminer son retentissement sur l'appareil digestif.

UN NOUVEAU COLORANT POUR LES RECHERCHES DE LYMPHATIQUES

par

Jean Nicolesco (de Bucarest)

De toutes les méthodes préconisées pour l'étude macroscopique des voies lymphatiques, la plus couramment employée aujourd'hui est la méthode d'injection interstitielle de Gerota.

Ce qui fait sa supériorité, en dehors d'une technique simple et facile, ce sont surtout les qualités du liquide injectable.

De tous les colorants qui ont été employés avec cette méthode, le bleu de Prusse réunit certainement plus que tous les autres les avantages d'être une couleur très fine, stable et bien visible ; de plus, il est en partie soluble dans le mélange heureux de térébenthine-éther. Ce véhicule lui donne un pouvoir de pénétration remarquable sans qu'il y ait cependant diffusion.

Mais, si cette masse est excellente pour certaines recherches, il est cependant des circonstances où la nécessité d'injections polychromes s'impose.

Dans ces cas, on se trouve en présence de grandes difficultés, car, parmi les colorants jusqu'à maintenant utilisés, il n'en est pas dont les qualités égalent celles du bleu de Prusse.

Au laboratoire d'anatomie de M. le professeur Rouvière, j'ai essayé, selon la technique de Gerota, un produit colorant qui, à ma connaissance, n'a pas encore été employé. Les résultats obtenus ont été très bons.

Voici la formule de cette nouvelle masse :

2 grammes de Soudan III broyé dans un mortier avec de l'huile de lin jusqu'à consistance pâteuse et parfaitement homogène ;

Cette pâte est dissoute ensuite dans 4 centimètres cubes d'essence de térébenthine rectifiée ;

On ajoute enfin de 6 à 8 centimètres cubes de chloroforme dans lequel on a préalablement dissous 1 gramme de colophane.

Le tout est filtré à travers une peau de chamois.

Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques injectés avec cette masse sont colorés en rouge et sont, par conséquent, très faciles à distinguer sur une préparation de ceux qui sont remplis d'une injection au bleu de Prusse.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouvière.)

UN CAS DE DÉGÉNÉRESCENCE FIBRO-KYSTIQUE
DU TISSU CONJONCTIF PARA-ARTICULAIRE
GUÉRI PAR UN TRAITEMENT ANTILUETIQUE

par

J. Montpellier (Alger)

Les travaux de quelques auteurs, notamment de Letulle et Louis Bazy, de Gouverneur et Leblanc, de Lecène, de Pierre Duval et Moutier, ont montré que les « kystes synoviaux » paraarticulaires et paratendineux, loin d'être de véritables hernies des séreuses, n'étaient autre chose, du moins le plus souvent, qu'un foyer de dégénérescence du tissu conjonctif.

On admet volontiers qu'il s'agit là « de l'expression locale d'un trouble général que l'on connaît mal, peut-être d'insuffisance thyroïdienne » (Lecène).

Nous venons au débat l'observation suivante :

Une jeune femme de trente-cinq ans, syphilitique depuis quinze ans, non traitée, présente sur la face dorsale du poignet gauche « un kyste synovial », fixé depuis sept ans. La petite tumeur, peu gênante, est complètement négligée.

Au cours d'un traitement bismuthique, institué récemment en vue de combattre une sinusite chronique, on assiste à la fonte rapide de la petite tumeur.

La malade en est aussi surprise que nous.

Tel est le fait. Il nous paraît vraiment difficile d'imputer à une simple coïncidence la disparition, au cours d'un traitement antisiphilitique, de cette production kystique, stationnaire depuis plus de sept ans.

On nous permettra, d'autre part, d'éliminer entièrement et sans réserve l'hypothèse qu'il s'agissait là d'une gomme syphilitique, banale, ramollie. L'évolution de la petite tumeur, ses caractères cliniques, très classiques, ne laissent aucun doute à cet égard.

Il nous paraît donc difficile de ne pas admettre que nous étions en face d'une « dégénérescence fibrokystique du tissu conjonctif » (alias « kyste synovial »), guérie par le bismuth.

Au surplus, ceci n'est pas sans s'accorder avec les constatations histologiques que nous avons pu faire sur une autre de ces productions, où la charpente interkystique montrait des lésions fort avancées d'endovascularité et des manchons lymphoconjonctifs périvasculaires.

On sait, d'autre part, que quelques auteurs ont voulu voir, dans certains de ces prétendus « kystes synoviaux », une manifestation de tuberculose inflammatoire.

Dès lors, cette affection ne peut-elle être considérée comme une lésion locale d'ordre inflammatoire et d'étiologie d'ailleurs variée ?

Le Secrétaire général,
ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séances,
PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

Le Gérant : F. AMIBAULT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.



